Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen
Vorstand: Prof. Dr. Gg. B. Gruber.

Beitrag zur Frage des Vorkommens und Wesens der Neurinome.

DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der medizinischen Fakultät

der Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

WALTER BAUER
aus St. Amarin im Oberelsaß.

1 9 NOLTE 3 8

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Dekan: Prof. Dr. B. Mueller
Berichterstatter: Prof. Dr. R. Hückel.
Mitberichterstatter: Prof. Dr. Gg. B. Gruber

Mündliche Prüfung: 17. Dezember 1937

GLIEDERUNG.

1. Einleitung. (Histologische Eigenart der Tumoren).

2. Besprechung der Literatur unter Berücksichtigung der Histogenese, der Art des Vorkommens und der Stellung der Neurinome zur v. Recklinghausenschen Neurofibromatose.

3. Zusammenstellung von 363 Neurinomfällen.

   Von diesen sind 270 der Literatur entnommen, 93 Fälle den Beobachtungen des Pathologischen Instituts in Göttingen.

4. Betrachtungen über die Verteilung der Neurinome auf Alter und Geschlecht, über ihre Lokalisation, über regressive Veränderungen, Malignität, Verursachung durch Trauma, unter jeweiligem Hinweis auf die Literatur.

5. Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0404

Eine umfangreiche Literatur beschäftigt sich seit der 1908 und 1910 erschienenen grundlegenden Arbeiten Verocays mit der Frage der multiplen und solitären Neurinome.

Das Verhältnis dieser Tumoren zur Recklinghausenschen Neurofibromatose, die histologischen Eigenarten der Neurinome und die Auffassungen der Histogenese, die Frage einer geeigneten Bezeichnung und die Art des Vorkommens, all diese Faktoren ergeben bei den einzelnen Autoren die verschiedenartigsten Bilder ihrer Ansichten.

Aus der Zusammenstellung von 94 Neurinomen aus dem histologisch untersuchten Material des Pathologischen Instituts in Göttingen, sowie aus zahlreichen Fällen der Literatur kann man eine immer wiederkehrende Art der Zusammensetzung und des Aufbaues dieser Tumoren feststellen und sie als histologische Eigenart der Neurinome bezeichnen.

Diese Eigenart ist von Verocay 1910 gefunden und genau geschildert worden, sie kann im wesentlichen als festgelegtes Charakteristikum für Neurinome nach wie vor gelten: „Was zuerst die Geschwulstmasse selbst anbelangt, so haben wir gesehen, daß die Gewebszüge derselben im allgemeinen sich in parallele Bänder auflösen lassen, welche ihrerseits aus zahlreichen zarten, dichtgedrängten, parallel verlaufenden, oft starren Fibrillen zusammengesetzt werden, oder nur eine undeutlich feine Längsstreifung erkennen lassen oder endlich aus mehr homogenen Protoplasma bestehen. Das Geschwulstgewebe läßt überall eine gewisse Tendenz, sich in mehr oder minder deutlich geschichtete Gebilde zusammenzulegen, erkennen. Ein deutlich umschriebener Protoplasmaleib kann um die Kerne nicht unterschieden werden. Die spindeligen, längsovalen, ja stäbchenförmigen Kerne liegen in den Bündeln parallel zueinander, sodaß auch dort, wo keine deutlichen Fibrillen oder protoplasmatische Bänder gesehen werden, durch diese Anordnung der Kerne das Geschwulstgewebe gewissermaßen sein eigentümlich gleichmäßiges Aussehen behält. Neben der Eigenschaft, sich parallel, mehr oder minder gleichmäßig über die Bündel zu verteilen, zeigen die Kerne oft die Tendenz, sich von Strecke zu Strecke zu häufen, sodaß durch den Wechsel kernreicher und kernloser Partien eigentümliche Querbänder entstehen."

Wie weit die Meinungen über Histogenese und Wesen der Neurinome auseinandergehen oder zusammenstimmen, ergeben die im Laufe der Jahre erschienenen Schriften der einzelnen Autoren, die teils für, teils gegen Verocay stimmten, zu einer restlosen Klärung der Neuriomfrage jedoch bis heute noch nicht geführt haben.

Die Geschichte der Forschungen über die neurogenen Geschwülste nimmt ihren Ausgang von der Neuromlehre.

1803 beschrieb Odier als erster ein Neurom. Ohne auf Histologie und Histogenese einzugehen, bezeichnete er den Tumor nach seinen örtlichen Beziehungen zum Nervensystem.

Während der nächstfolgenden Jahre gewannen histologische und histolgenetische Gesichtspunkte ständig an Bedeutung, sodaß sie schließlich für die Beurteilung dieser Tumoren bestimmend waren.

Virchow ordnete die Nerventumoren in wahre (ektodermale), falsche (mesodermale) und gemischte Neurome. Diese Einteilung der solitären Nervengeschwülste wurde von anderen Autoren heftig angegriffen, auch in der Beurteilung der Natur und Genese der multiplen Nerventumoren gingen die Ansichten weit auseinander.

Hier standen sich zwei Auffassungen gegenüber: Die eine ließ die Tumoren aus dem Bindegewebe entstehen (Passavant, Genersich), die andere betonte die nervöse Natur der Geschwülste. (Heller).

Heller (1868) faßte die Tumoren als echte Neurome auf. Das Perineurim war nach seiner Ansicht bei der Bildung der Geschwulst von geringer oder gar keiner Bedeutung, das Wesentliche war für ihn eine beträchtliche Vermehrung des Nervenfaserinhaltes.

Genersich (1870) behauptet 2 Jahre später, daß die Zahl der Nervenfasern in der Geschwulst dieselbe bleibt, nervöse Elemente sich also nicht vermehren. Er leitet das zwischen den Nervenfasern gelegene, vermehrte fibrilläre Gewebe außer vom Perineurium von der Schwannschen Scheide ab. Die Wucherung der Schwannschen Scheidenzellen ergibt nach ihm Bindegewebe, dem er jedoch vor anderen Bindegewebssubstanzen eine Sonderstellung einräumt.

Schon Virchow hielt am Aufbau der neurogenen Geschwülste das Nervengewebe beteiligt, nicht nur die bindegewebigen Hüllen desselben.

Die bindegewebige Genese der Nerventumoren wurde nun durch die von v. Recklinghausen (1882) geschaffene Bezeichnung Neurofibrom weit in den Vordergrund gestellt.

1898 tritt Knauss wieder für das Vorkommen echter Nerventumoren ein und bestätigt somit die Ansicht Virchows. Bei seinem Fall von „Neuroma vera multiplex amyelinicum gangliosum" fand er neugebildete Ganglienzellen. Bei der Bildung der echten amyelinischen und ganglionösen Neurome räumt er dem sympathischen Nervensystem eine besondere Rolle ein. Die von ihm beschriebenen „parallelfasrigen Bündel" kann man jedoch nicht als Kernbandstellung im heutigen Sinne ansehen. 1892 fand v. Hippel eine solche Bandstellung der Kerne.

Auch Henneberg und Koch (1903) fanden bei einem Fall von multiplen Nerventumoren eine bestimmte Kernanordnung

und beschrieben sie näher: „Es sieht aus, als ob die ursprünglich gleichmäßig verteilten Kerne eines gewissen Bezirks in zwei Fronten, deren Glieder phalanxartig hintereinander postiert sind, auf kurze Entfernung einander gegenüber Aufstellung genommen hätten." Ein neurogener Ursprung dieser Tumoren wird jedoch nicht angenommen.

1908 und 1910 bringt Verocay in seinen grundlegenden Arbeiten den Beweis für die ektodermale Genese und stellt die allgemeine Struktur der Geschwulst in den Vordergrund durch die Bezeichnung „Fasergeschwulst nervöser Natur" = Neurinom.

Er leitet diese Tumoren von den Schwannschen Scheidenzellen ab und beschreibt das Gewebe folgendermaßen: „Ich sehe in den Geschwülsten ein eigenartiges Gewebe, welches durch die Bildung eigentümlicher, kernhaltiger Bänder und blasser, feiner, bündelförmig angeordneter Fibrillen sich von jedem Bindegewebe unterscheidet und vielfach an nervöses und gliöses Gewebe erinnert, welches ich aber weder mit typischem Nervenfasergewebe noch Gliagewebe zu identifizieren vermag."

Neben diesen Tumoren fand er Gliome, Endotheliome und Fibrome. Den ganzen Zustand bezeichnet er als eine auf kongenitaler Entwicklungsstörung beruhende Systemerkrankung, wobei die embryonale Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystems Zellen betroffen haben kann, welche Ganglien-Glia- und Nervenfaserzellen zu liefern fähig sind.

So betrachtet Verocay die vorhandenen Gliome als mit den Nerventumoren in engerem histogenetischem Zusammenhang stehend.

Ebenfalls sieht er in den Ganglienzellen einen integrierenden Anteil der Geschwulst und leitet sie von denselben Mutterzellen ab, wie die Nervenfaserzellen. Solche Ganglienzellen fand er teils atrophisch, teils gut erhalten, auch in verschiedenen Übergangsformen.

Danach unterscheidet er, ob es sich um präformierte oder um Neubildungen handelt.

Eine Beteiligung des Bindegewebes bestreitet er nicht. So nimmt er an, daß unter dem fehlerhaft entwickelten ektodermalen Anteil auch die bindegewebigen Teile der Nerven als mesodermale Elemente eine Störung in der Entwicklung erfahren können.

Einmal könnten diese Elemente die Grundlage für die fibroendothelialen Geschwülste der Meningen abgeben. Dann würde es nach dieser Ansicht auch möglich sein, daß die Beteiligung des Bindegewebes in den einzelnen Tumoren variieren kann, unter Umständen sogar größer wird. Dieser Zustand wird durch die Bezeichnung Fibroneurinom gekennzeichnet.

Askanazy sah im histologischen Bild „scharf abgegrenzte Faserzüge mit ausgesprochener Gruppierung der Kerne in Paradestellung in parallelen Reihen."

Die Faserbündel hält er für unvollständig differenzierte Abkömmlinge bestimmter Elemente. Diese können im foetalen Leben nervöses Gewebe erzeugen, in den peripheren Nerven die Nervenfasern und im sympathischen System auch Ganglienzellen. Im ausgebildeten Nerven sieht er sie als von Neuroplasma umgebene „Nervenkerne" (ungenau auch Schwannsche Scheidenzellen) peristieren.

Sich bis dahin Verocay anschließend, will Askanazy aber die Faserbündel nicht Schwannsche Scheidenzellen oder Nervenfaserzellen genannt wissen.

Die Faserzellen, „welche die fraglichen Bänder erzeugen", können gliöses oder gliaartiges Gewebe und Ganglienzellen erzeugen. Wegen dieser Fähigkeit sieht er sie als aus dem Zentralnervensystem direkt abzuleitende, evtl. verirrte Neurozyten an.

Für Askanazy steht nicht fest, daß die „straffaserigen Bänder mit Kernen in Paradestellung" wirklich nervös und nicht vielmehr gliös sind.

Schon wegen der lokalen Gebundenheit des Prozesses an das Nervensystem hält er das nervöse für das primär affizierte Element, sieht auch das Tumorgewebe als etwas vom Bindegewebe Verschiedenes an, doch glaubt er, Verocay habe das Bindegewebe in den Tumoren unterschätzt.

Die Bezeichnung Neurinom hält er nicht für geeignet. Nach seiner Ansicht muß der von den Neurozyten ausgehende Tumor als „Neurozytom" angesehen werden.

Herxheimer und Roth fanden bei 4 Fällen multipler Tumoren einmal Bindegewebe, dann aber auch wieder Gewebe, welches sie von den Schwannschen Scheiden ableiteten. Der Ursprung einer Gewebsmißbildung wird von ihnen in den Vordergrund gestellt. Die falsche Gewebsmischung wird in dem Sinne geschehen, daß infolge der Störung in der Entwicklung des Nervensystems „die höchst organisierten, fertig ausgebildeten nervösen Elemente zurücktreten, dagegen alle anderen hier befindlichen weniger hoch organisierten, dafür wucherungsfähigeren Elemente an Masse überwiegen; dazu gehören aber eben das Bindegewebe, die Elemente der Schwannschen Scheiden und ähnliche Gebilde und hier auch das Nachbargewebe der Nerven, sowie im Gehirn die Glia."

Ähnlich den Hamartomen Albrechts, der die Neurofibrome v. Recklinghausen als zu diesen gehörig betrachtete, würden nach ihrer Ansicht die Bildungen der Recklinghausenschen Neurofibromatose auch als Hamartome und Hamartoblastome anzusehen sein.

Als Bezeichnung für die Gesamterkrankung halten sie jedoch an dem Namen Recklinghausensche Neurofibromatose fest, ohne sich dabei von der Ansicht Verocays zu entfernen. Da sie die einzelnen Tumoren aus verschiedenen Zellarten zusammen-

gesetzt finden, bezeichnen sie diese als Fibrome, Neurinome und Neurofibrome.

Man findet also hier im Rahmen einer Recklinghausenschen Krankheit teils mesodermale, teils ektodermale Herkunft der Tumoren. Ektomerdal, denn Held hat 1910 durch seine Untersuchungen nachgewiesen, daß die Schwannschen Zellen ektodermalen Ursprungs sind.

Freifeld bringt Fälle, die sie zur Kategorie der Neurofibromatose rechnet, obwohl nur einzelne Tumoren vorhanden sind. Sie sucht den Beweis zu bringen, daß genetisch zwischen Neuromen und Neurinomen kein großer Unterschied besteht.

„In den Neuroblasten findet sich als Baustein die embryonale, neurogene Rosette, welche in vielen Fällen die Hauptmasse der Geschwulst ausmacht, in den Neurinomen fehlt die Rosette als solche vollständig und nur die parallelen Kernzüge mit dazwischenliegenden Fasern sind vorhanden."

Das „Rosettenstadium" des Sympathicus findet sie bei der Bildung des Grenzstranges sowie der sympathischen Nerven. Sie faßt die Rosetten von den aus den Spinalganglien ausgewanderten Sympathogonien gebildet auf. Das weitere Schicksal der primären Rosette studiert sie am Nebennierenmark und erklärt es folgendermaßen: „Dort, wo sie (die Rosette) noch die runde Form aufweist, ist schon eine Differenzierung in eine zellreichere und zellärmere Partie eingetreten; dann streckt sich die Rosette in die Länge, wobei sie eine nierenförmige Gestalt annimmt. Aus dem zellärmeren Teil ist gewöhnlich der konkave Bogen, aus dem zellreicheren der konvexe entstanden. Bei weiterer Streckung nimmt die Rosette endlich eine schlingenförmige Gestalt an." Diese Schlingen sind im histologischen Bild der von Freifeld beschriebenen Tumoren zu finden, sie treten außer den charakteristischen parallelen Kernreihen isoliert auf und können in manchen Fällen dominieren. Nach ihrer Ansicht besteht in diesen Schlingen eine Struktureinheit analog den Rosetten bei den Neuroblastomen.

Die Verocayschen Tumoren sind nun nicht nur auf das sympathische Nervensystem beschränkt, sondern auch die cerebrospinalen und peripheren Nerven sind mitbeteiligt.

Daraus ergibt sich die Frage, ob für die peripheren Nerven dieselbe embryonale Struktureinheit wie für das sympathische Nervensystem nachzuweisen ist, nämlich die Rosette, da nach Kohn die Entwicklung der peripheren Nerven genau so vor sich geht, wie die der sympathischen.

Es gelang der Verfasserin, in spinalen Ganglien und Hirnnerven Rosetten festzustellen, bezw. Bilder, die diesen sehr ähnelten. Hieraus kann man auf die gleichen Strukturbilder bei der Entwicklung von cerebrospinalen und sympathischen Nerven schließen.

Somit treten dieselben charakteristischen Bänderfiguren, welche in der Rosette den Baustein bilden, in den Geschwülsten des Sympathicus ebenso wie in denen der cerebrospinalen Nerven auf.

Die Ansicht Verocays wird nicht abgelehnt.

Harbitz teilt die Ansicht v. Recklinghausens und nimmt die bindegewebige Abstammung der Tumoren an. Wären die Schwannschen Scheidenzellen der Ausgangspunkt der Tumoren, so müßten folgende Faktoren festzustellen sein: Ein gleichförmig zellreiches Gewebe wie in Neuroblastomen, Zeichen einer reichlichen Kernproliferation, syncytiale Bänder und eine intercelluläre Substanz, die nicht den Bau und eine Farbenreaktion zeigte, wie gewöhnliches Bindegewebe.

Bereits Verocay hat diese Eigenschaften zum größten Teil gefunden, nach ihm Freifeld, Herxheimer-Roth und viele andere.

Allerdings bringt Harbitz als Anhang einen Tumor der Zunge, den er als Geschwulst im Sinne Verocays zu betrachten geneigt ist.

Rheinberger beschreibt einen Rückenmarkstumor, den er von den Schwannschen Scheiden ableitet. Die Beteiligung des Bindegewebes an der Geschwulstzusammensetzung spielt für ihn eine ganz nebensächliche Rolle.

Die Bezeichnung Neurofibrom lehnt er ab und nennt den Tumor nach Verocay Neurinom.

Antoni erkennt wieder den Namen Neurofibrom an. Das Grundgewebe hat nach ihm weder mit Bindegewebe noch mit Glia etwas zu tun.

Die Entstehung der Keime dieser Tumoren fällt in die Foetalzeit, er leitet sie aus einer Wucherung des Zellmaterials der Ganglienleiste her. Dieses Zellmaterial soll nach Antoni Ganglienzellen und Schwannsche Zellen produzieren, aber keine Glia.

Die Bezeichnung „Lemmon" hält er nicht für unpassend. Die Bindegewebswucherung sieht er als etwas sekundäres an, selbst wenn sie die Scheidenzellwucherung bis zum Verschwinden verdrängt hat.

Nach Antoni sind die widersprechenden Ansichten über die Recklinghausensche Krankheit darin zu suchen, daß „die Recklinghausensche Krankheit ein Gewebsbild darbiete, das bald ein ganz eigenartiges, als spezifisch imponierendes Gepräge habe, bald aber einem typischen Bindegewebe durchaus entspreche."

Er sieht in den solitären Tumoren reine Neurinome, während die multiplen Mischformen darstellen.

Es vertreten die „näher zum Zentrum gelegenen Knoten mehr das neurinomatöse Element, während die in der Peripherie gelegenen mehr fibrösen Charakter zeigen."

Vom eigentlichen Neurinom unterscheidet er zwei Typen: Typ A gleicht dem Strukturbild von Verocay, es besteht aus Zügen feinfibrillärer Substanz, die oft parallel nebeneinander liegen. Längliche, ziemlich gleich große Kerne liegen ohne Protoplasmaleib in der feinfaserigen Substanz eingebettet, meist in Palisadenstellung.

Typ B: ungleich große, mehr rundliche Kerne, verstreut in einem feinfaserigen, durcheinander gewirrten Reticulum. Im Gegensatz zu A. findet sich um die Kerne herum mitunter ein Zelleib.

Antoni sagt nun, daß sämtliche Neurinome eine einheitliche Struktur haben, diese Typen nur Zustandsbilder in der Entwicklung desselben Gewebes darstellen und zwar:

A = Neurinom auf dem Höhepunkt seines Wachstums.

B = beginnender regressiver Prozeß.

Oberndorfer bringt einen Fall mehrerer peripherer Neurinome und schlägt hierfür die Bezeichnung Neurinomatisis vor.

Es besteht eine Mitbeteiligung des Darmsympathicus, wobei er die geschwulstartige Verdickung der Appendix schon mehr als ein Ganglioneuroblastom ansieht.

Diese Beobachtung stützt die Ansicht Freifelds, welche die Neurinome in eine Reihe mit den Neuromen stellt. Da es sich in beiden Fällen um eine Nervenmißbildung handelt, läßt sich eine strenge Sonderung der Neuroblastome von den Neurinomen nicht durchführen.

In dieser Auffassung besteht eine Annäherung an die alte Anschauung Virchows von der hauptsächlichen Beteiligung des Nervengewebes am Aufbau der Neurofibrome.

Schmincke bringt in einer Arbeit einen Fall von Tumor als Neurinom bezeichnet. Jedoch teilt er nach Antoni die eigentlichen Neurinome in zwei Typen ein und rechnet die von ihm beschriebene Geschwulst zum Typ A.

In dem Streit über die Genese der Tumoren bei Recklinghausenscher Krankheit nimmt Schnitzer eine mehr vermittelnde Stellung ein.

Nach seiner Ansicht umfaßt diese Krankheit zwei pathologisch-anatomisch verschiedene Arten von Nerventumoren. Zum Teil stammen die Geschwülste von ektodermalen, zum Teil von mesodermalen Gewebsbestandteilen ab.

Wallner leitet die multiplen Nervenknoten am Rückenmark und an den peripheren Nerven von den Schwannschen Scheidenzellen ab. Nach seiner Ansicht erscheint die Bezeichnung Verocays „Neurinom" vollkommen berechtigt.

Auch stützt er die Ansicht Freifelds, indem er einen genetischen Zusammenhang und fließenden Übergang vom Neurom zum Neurinom annimmt. Wallner sieht ebenfalls das Vorkommen der neurinomatösen Neubildungen neben dem zentralen und peripheren auch am sympathischen Nervensystem. Er fand im histologischen Bild „Wirbel- und Rosettenähnliche" Gebilde, die mit den von Freifeld beschriebenen völlige Übereinstimmung zeigten. Die Bezeichnung Neurofibromatose will er durch Neurinomatose ersetzt wissen. Nach seiner Ansicht kann bei jeder Geschwulstbildung das Bindegewebe mehr oder weniger reaktiv wuchern. So kann es bei der Recklinghausenschen Krankheit derart überwiegen,

daß man eine Vermehrung der Schwannschen Scheidenzellen kaum bemerken kann, man also äußerlich das Bild eines Neurofibroms vor sich zu haben glaubt, während man nach Verocay in diesen Fällen mit stärkerer Wucherung des Bindegewebes von Neurinofibrom sprechen müsse.

Hoekstra stellt in seiner Arbeit über die familiäre Neurofibromatose die Recklinghausensche Neurofibromatose als eine von dem Nervenbindegewebe ausgehende Neubildung den Neurinomen Verocays oder Neurozytomen Askanazys gegenüber.

Sommer stellt 37 Fälle von Neurinomen zusammen und bespricht die Stellung dieser Tumoren zur Recklinghausenschen Krankheit.

Verocay, Freifeld, Askanazy, Herxheimer-Roth, Rheinberger und andere Autoren haben das Neurinom im Rahmen der Recklinghausenschen Neurofibromatose beschrieben und den Unterschied der einzelnen Tumoren nur auf das mehr oder weniger starke Überwiegen des Bindegewebes zurückgeführt.

Sommer hält das Neurinom für ein von dem Recklinghausenschen Neurofibrom Grundverschiedenes. Er sieht das häufig gleichzeitige Auftreten von Neurinom und Neurofibrom in der embryonalen Entwicklungsstörung als Ursache der Geschwulstbildung.

Der gemeinsame Berührungspunkt zwischen beiden Tumorarten liegt nach seiner Ansicht im Bindegewebe, welches aber bei allen Neubildungen in Erscheinung tritt. Er stimmt Verocay zu, geht sogar noch weiter, indem er ein überwiegendes Auftreten von Bindegewebe als eine Art Ausheilung entzündeter oder degenerierter Neurinompartien ansieht.

Sommer sieht in den mehr zentral gelegenen Partien des peripheren Nervensystems, Rückenmark und Hirnbasis, das häufigste Vorkommen der Neurinome. Die Ursache hierfür sieht er in einer Art Stauung der Schwannschen Kerne bei ihrem Austreten.

Er sagt: „Das Neurinom ist ein Produkt der Glia und der Schwannschen Kerne, das Neurofibrom eine geschwulstartige Wucherung des Peri- und Endoneuriums."

Die Pick-Bielschowskische Bezeichnung als unausgereiftes Neurom wird abgelehnt.

Nach seiner Ansicht werden am Nervensystem Entwicklungsstörungen embryonaler Natur gefunden, welche „zentral" als Gliom, Endotheliom und tuberkulöse Sklerose, „peripher" als Neurofibrom und Neurinom in Erscheinung treten und sich untereinander kombinieren können.

Sommer schlägt für derartige Geschwulstformen als Begriff das Wort „Anomalia" vor. Man würde so von einer „Anomalia gliosa, endotheliosa, neurinosa oder neurofibrosa" zu reden haben.

Die Ansicht Antonis, daß in lockeren Gewebspartien sich um die Kerne ein Protoplasmaleib bilde, (Typ B.) wird bestritten.

Über das Vorkommen von Ganglienzellen in Neurinomen äußert Sommer seine Meinung dahin, daß diese namentlich bei Neurinomen sympathischen Ursprungs zu finden sind.

Froboese leitet den von ihm beschriebenen Tumor von einem den Nervenscheiden ähnlichen Gewebe ab, von Schwannschen Zellen und eigentümlicher, faseriger Substanz.

Er wendet sich gegen die von Verocay geschaffene Bezeichnung Neurinom. Da „Neurinoma" Nervenfasergeschwulst heißt, muß nach seiner Ansicht diese Bezeichnung für das „Neuroma fibrillare" angewandt werden.

Für die Tumoren im Sinne Verocays hält er diesen Namen unzutreffend, da sie nicht aus Nervenfasern, sondern aus einem den Nervenhüllen ähnlichen Gewebe gebildet werden. Für diese schlägt er die Bezeichnung „Neurilemmon" vor.

Berblinger stimmt Verocay zu, nur will er den Namen Neurofibrom beibehalten wissen, da eine gleichzeitige Vermehrung des Nervenbindegewebes vorkommen kann.

Erb rechnet das Neurinom in die Neurofibromatose mit hinein. Die Matrix des Gewebes wird nach ihm von embryonalen Vorstufen der Schwannschen Kerne, den Heldschen Neurozyten dargestellt. Diese sind multipotent und können auch Glia produzieren.

Die Recklinghausensche Krankheit betrachtet er als Systemerkrankung, auch nach Harbitz als Mißbildung im weiteren Sinne.

Da er das Neurinom als ein peripheres Gliom bezeichnet, so ist demnach die Recklinghausensche Krankheit eine periphere Gliomatose.

Nach seiner Ansicht stellt der jüngste Tumor die reinste Form des Neurinoms dar, mit geringster Beteiligung des Bindegewebes. Er gewinnt beim Vergleich der kleineren und größeren Tumoren den Eindruck „als fände mit der Zeit eine Substitution, eine Verdrängung des eigentlichen Tumorgewebes durch das Stroma statt."

Die Bezeichnung Recklinghausensche Neurofibromatose soll beibehalten werden, das Neurinom ist in diese einzugliedern.

Steden sieht in den Tumoren Fehlbildungen. Er steht auf dem Standpunkt Antonis und nimmt an, daß es während des foetalen Lebens aus irgendwelchen Gründen zu einer Wucherung von Zellmaterial der Ganglienleiste gekommen ist. Dieses Zellmaterial wurde im Laufe der weiteren Entwicklung versprengt und hat so in der Harnblase und in der Haut zur Bildung der von ihm beschriebenen Geschwülste geführt.

Den Zustand multipler Geschwülste bezeichnet er als Neurofibromatose.

Ähnlich erklären Reverdin und Grumbach das Zustandekommen des von ihnen beobachteten Neurinoms des N. opticus. Dieser Fall stellt eine Besonderheit insofern dar, als der Opticus keine Schwannsche Scheide besitzt. Der Ausgang des Tumors wird von ihnen entweder von in den N. opticus verlagerten, mit

Schwannscher Scheide umgebenen, markhaltigen Nervenfasern oder von embryonal in die Orbita versprengten Vorstufen Schwannscher Zellen vermutet.

Esau fand bei seinen Fällen keine Geschwulst, die in den Rahmen einer Recklinghausenschen Nerrofibromatose gepaßt hätte.

Er wendet sich dagegen, ein isoliert auftretendes Neurinom ohne weiteres in die Recklinghausensche Krankheit einzuordnen.

Krumbein lehnt die Ansicht Verocays ab, als Ausgangspunkt der Neurinome die Schwannschen Scheidenzellen anzunehmen.

Er faßt diese Tumoren als eine besondere Wuchsform bindegewebiger Neubildungen auf, die durch besonders feine Fibrillen ausgezeichnet sind. Als das häufigste Muttergewebe sieht er das Endoneurium an.

Nach Krumbein können aber auch solche Tumoren aus anderem Bindegewebe hervorgehen, dann handelt es sich um die solitären Neurinome, die in keiner Beziehung zum Nervensystem zu stehen brauchen.

Diese Wuchsform ist durch eine eigentümliche Kernverteilung ausgezeichnet und kommt nur bei sehr feinem, mesenchymalem und fibrillärem Gewebe vor.

Er trennt daher diese Neubildungen von den übrigen grobfaserigen Fibromen ab und schlägt die Bezeichnung „Fibroma tenuifibrillare" vor.

Die „Band- oder Palisadenstellung" der Kerne sieht er nicht als für Neurinome spezifisch an, da sie seiner Meinung nach auch in Myomen und Sarkomen vorkommen kann. Er faßt sie als besondere Wuchsform des feinfibrillären, mesenchymalen Gewebes auf und sieht sie in enger Beziehung zum Gefäßsystem des Tumors stehen. Körperlich betrachtet stellen die Kernbänder in den Neurinomen ebene oder gewellte Flächen dar, die in gewissen Abständen senkrecht zur Gefäßlängsachse stehen, die Kerne verlaufen parallel zur Gefäßlängsachse.

Auch die Freifeldsche Theorie zur Erklärung der Kernbänder wird abgelehnt.

Lauche schließt sich der Ansicht Krumbeins an und sieht die „Palisaden-Parade- oder Bandstellung" ebenfalls als nicht spezifisch für Neurinome an, da diese Wuchsform vielen Tumoren zukommen kann.

Da für dieselbe ein regelmäßiges Abwechseln von kernreichen und kernarmen Schichten bezeichnend ist, spricht er von einer „rhythmischen Struktur".

Zu ihrer Erklärung nimmt er ein rhythmisches Wachstum an, welches durch die geordnete Lagerung der Tumorzellen begünstigt, zu der Ausbildung einer solchen „rhythmischen Struktur" führen kann.

Derman steht wieder ganz auf dem Standpunkt Verocays. Ähnlich der Einteilung Antonis unterscheidet er unter Neurinom zwei Typen, die er folgendermaßen charakterisiert:

1. Typ: Zeichnet sich durch große Zahl von Zellen aus, welche zu eigenartig geformten Kombinationen der kernig-fibrillären Substanz angeordnet sind, sodaß ein typisches Strukturbild jedes gut ausgeprägten Neurinoms zu sehen ist.

2. Typ: Scharf ausgeprägte netzartige Verteilung und Anordnung der Kerne und Fasern, welche stark an Gliomgewebe erinnert. Jedoch kommen auch hier bereits einzelne Stellen mit geformten, für Neurinome so charakteristischen Gebilden vor, welche entweder gut ausgeprägt oder aber kaum angedeutet sind, ferner Stellen mit Ablagerungen von Lipoiden und Haemosiderin.

Heine nähert sich mit seiner Ansicht derjenigen von Herxheimer-Roth.

Die meisten Tumoren leitet er zwar von den Schwannschen Scheidenzellen ab und bezeichnet sie als Neurofibrome und Fibroneurinome, doch hält er die Neurinombildung nicht immer für eine Ausdrucksform ektodermaler Wucherung. So glaubt er, daß die Neurinome zu den Hamartomen zu zählen sind.

Die Recklinghausensche Krankheit faßt er als Beispiel für das gleichzeitige Bestehen mehrerer, von einander unabhängiger, verschiedenartigster Geschwulstbildungen auf.

Eine „Bandstellung der Kerne" hat er in den beschriebenen Tumoren wenig beobachtet, überhaupt steht er auf dem Standpunkt, daß diese Kernbandstellung ihre Bedeutung so gut wie ganz verloren hat.

Hille schließt sich im wesentlichen der Ansicht Lauches und Krumbeins an und betrachtet den von ihm beschriebenen Tumor mit Kernbandstellung als mesodermale Geschwulst.

Nur geht er nicht so weit, eine ektodermale Genese der Kernbandtumoren allgemein abzulehnen. Hiergegen sprechen nach seiner Ansicht:

1. Die Farbreaktion bei v. Gieson.

2. Der Befund von Ganglienzellen in vielen Neurinomen.

3. Bei der Recklinghausenschen Krankheit stehen die meisten multiplen Tumoren in engem Zusammenhang mit den peripheren Nerven, bei den meisten solitären ist nach Hille kein Zusammenhang mit einem Nerven nachzuwesien. Da nun Lauche und Krumbein vorwiegend von solchen solitären Tumoren ausgehen, hält es Hille nicht für richtig, diese Befunde ohne weiteres auf die multiplen Tumoren der Recklinghausenschen Neurofibromatose zu übertragen.

Borchardt sieht in Neurinomen, abgesehen von der Recklinghausenschen Krankheit, die häufigste Geschwulstform der peripheren Nerven. Da es sich an fast allen Nerven entwickeln kann, so ist es ubiquitär.

Der Ansicht Sommers tritt er entgegen und reiht die Neurinome in die Recklinghausensche Krankheit ein. Er nimmt an, daß ein großer Teil der früher beschriebenen Nervengeschwülste bei einer genauen Untersuchung Neurinome ergeben würde. Ebenso glaubt er, daß viele von den in der älteren Literatur als Neurofibrome bezeichneten solitären Geschwülsten an den peripheren Nerven echte Neurinome gewesen sind.

Höring teilt die Ansicht Freifelds und nimmt an, daß sich die Recklinghausensche Krankheit isoliert zeigen könne.

Auch findet er im histologischen Präparat Gebilde, die den von Freifeld beschriebenen Rosetten gleichen.

Innerhalb der Faserbündel findet er Bandstellung der Kerne, die er im Gegensatz zu Lauche, Krumbein und Hille als charakteristisch für ein Neurinom ansieht.

Er stellt folgendes fest: „Die Grundstruktur des Neurinoms ist ein Syncytium parallel verlaufender Fasern, bei denen es im Unterschied von Fibromen, Myomen und Sarkomen nicht gelingt, einzelne Zellen mit der dazugehörigen Faser abzugrenzen."

Nach Höring spricht eine Rotfärbung der Fasern bei v. Gieson nicht gegen Neurinom. Er teilt die Ansicht Henschens, der in den älteren Partien seiner Neurinome eine mehr zu Rot neigende Färbung der Fibrillen feststellte. So bezieht er die Rotfärbung bei seinem Fall auf vorgeschrittene Gewebsreife. Noch dazu nimmt er an, daß der Tumor bei dem 70jährigen Mann mit in die Vorgänge des körperlichen Alterns einbezogen wurde.

Nach Coenen sind die Neurinome nicht von den fertigen Schwannschen Scheidenzellen abzuleiten, sondern auf frühe Vorstufen derselben zurückzuführen, „also auf die Glioblasten oder noch tiefer stehende Zellen des Medullarrohres vor der Differenzierung in Neuroblasten und Glioblasten, etwa auf die Neurogliocyten", (Helds) die noch Ganglienzellen und Glia bilden können.

Wenn diese undifferenzierten Zellen peripherwärts verschoben werden, ohne zu den normalen Schwannschen Scheidenzellen auszureifen, so können sie nach seiner Ansicht doch periphere Tumoren erzeugen. Sie können sich einseitig auf dem Weg der Glioblasten nach der gliösen als reine Neurinome oder als Glioneurinome entwickeln, oder aber „in zweifacher Differenzierung unter Anlehnung an die Entwicklungsrichtung der Gliazellen und Ganglienzellen Neurinome mit Ganglienzellen und Neurofibrillen hervorbringen."

Diese Ansicht würde die Übergänge der Neurinome zu den Gliomen erklären.

Coenen ist der Ansicht, daß das Gesamtbild des Neurinoms innig in das der Recklinghausenschen Krankheit eingreift. Er glaubt sogar, daß durch den Eintritt des Neurinoms unter die peripheren Nervengeschwülste das Krankheitsbild der Recklinghausenschen Neurofibromatose in einer Auflösung begriffen ist, sich diese Wandlung unter Umständen auch auf die am meisten peripher liegenden Neurofibrome der Haut ausdehne.

Ebenfalls hält es Coenen nicht für unwahrscheinlich, daß die Neurofibrome in ihrer Anlage zunächst eine neurinomatöse Grundlage haben können. Das wuchernde Bindegewebe erstickt die neuroektodermalen Elemente und führt so zu einem vorherrschend bindegewebigen Gewand der Geschwulst.

Diese Ansicht stimmt mit der Antonis überein, nach der die Bindegewebswucherung etwas Sekundäres darstellt.

Nestmann spricht der Kernanordnung als „Palisadenstellung" und als „rhythmische Strukturen" ihre volle Bedeutung zu, für ein Neurinom charakteristisch zu sein. Die Ursache der Palisadenstellung in Neurinomen erblickt er:

1. darin, daß die Geschwulstzellen ihrer embryonalen Herkunft nach Faserbildner sind. Das Fasergewebe ist ein unentbehrlicher, geschwulstmäßig gewucherter Bestandteil des Neurinoms.

Die zunehmende Vermehrung dieser faserigen Substanz findet sich nur im ausgereiften Tumor vor. Da eine Ausdehnung nicht möglich ist, kommt es zu einer Zusammendrängung der Kerne, welche sich als Ausdruck ihrer rhythmischen Entwicklung in Reihen anordnen oder an die Peripherie verschoben werden.

2. Die andere Ursache ist durch die Art der Zellteilung bedingt.

Die Ansichten Krumbeins und Lauches werden durch die von Nestmann angestellten Untersuchungen zurückgewiesen. Er fand, daß die im längsgefaserten Gewebe auftretenden Kernpalisaden auf mechanische Ursachen zurückzuführen sind, die in der glatten Muskulatur durch Zusammenziehung, Hyalinisierung und sonstige regressive Veränderungen hervorgerufen werden.

Außerdem sind die Neurinompalisaden durch ihr eigenartiges Zwischenzonengewebe gegenüber anderen Palisaden abgrenzbar.

Der von Antoni geschaffenen Differenzierung zweier Typen des Tumorgewebes kann er sich nicht anschließen. Antoni sah in Typ A. das Neurinom auf dem Höhepunkt seines Wachstums, in Typ B. die beginnende regressive Metamorphose.

Nestmann sieht in B. eine weit weniger ausdifferenzierte Struktur als in A. Nach seiner Anischt haben nicht alle Zellen die Fähigkeit gehabt, Fasern zu bilden, ein Teil ist auf der Stufe des indifferenzierten Gewebes stehen geblieben. Die Kerne besitzen hier noch ihren Protoplasmaleib.

Pescatori betrachtet bei 5 von ihm untersuchten Neurinomen die Faserbündel, aus deren Gesamtheit die Palisaden hervorgehen, als vollständig den Schwannschen Scheiden entsprechend. Im Sinne von Antoni sieht er den Ursprung der Neubildung in lemmoblastischen Zellkeimen.

Zschau spricht seine Ansicht über die Stellung der Neurinome zur Recklinghausenschen Krankheit dahin aus, daß man beim Auftreten von mehreren Neurinomen den Zustand nicht gleich als Recklinghausensche Neurofibromatose bezeichnen soll.

Er sieht diese zwar auch als die generalisierte Form des Neurinoms an, jedoch nur bei besonders großer Geschwulstdisposition. Als Beweis erwähnt er das häufige Vorkommen solitärer Neurinome und das seltene Auftreten der generalisierten Form.

Palisadenstellung der Kerne sah er selten, höchstens nur angedeutet. Er definiert diese Palisadenstellung folgendermaßen: „eine rhythmisch wiederkehrende, eigentümliche Häufung der Kerne in parallele Reihen mit dazwischenliegenden kernlosen Partien, sodaß ein an ein Zebrafell oder Schilderhaus erinnerndes Bild entsteht."

In der Frage des Befundes von Ganglienzellen in Neurinomen bezieht sich Rose auf Verocay, wonach das spezifische Neurinomgewebe sowie die Ganglienzellen derselben Matrix entstammen, welche Schwannsche Zellen und Ganglienzellen zu bilden vermag.

Rose sieht von anderen Autoren Ganglienzellen nur an solchen Stellen beobachtet, an denen Ganglienzellen normalerweise präformiert sind. So dystopisch wie bei ihm kann man sie unter den in der Literatur beschriebenen Fällen kaum wiederfinden.

Lehmann hält 1930 die Stellung der Recklinghausenschen Krankheit weniger denn je geklärt. Während man früher diese Krankheit klinisch und histologisch als Neurofibromatose auffaßte, will man heute die multiplen Tumoren mit den Neurinomen auf eine Stufe stellen, sogar solitäre Neurinome in diese einordnen.

Er läßt gegen die Bezeichnung „Neurinomatosis universalis" nicht nur die Tatsache sprechen, daß es sich keineswegs immer um reine Neurinome handelt, sondern auch Gründe der Pietät.

Heymann stellt sich in der Einteilung zweier Typen des Neurinomgewebes auf den Standpunkt Antonis. Sind die Zellen fast ausgereift, haben also die Entwicklung zu Schwannschen Zellen beinahe erreicht, so entsteht nach ihm der Typ A. Bei weniger fortgeschrittener Reife entsteht der Typ B.

Typ A. soll nun vorwiegend in den Neurinomen vorkommen, die ihrer Struktur nach den peripheren Tumoren gleichen, Typ B. dagegen in den nahe dem Rückenmark gelegenen Wurzelgeschwülsten und in Acusticustumoren.

Die von vielen Autoren geäußerte Ansicht, die Neurinome als Bindegewebsneubildungen anzusehen, beruht nach seiner Ansicht in der Ähnlichkeit des Faserverlaufs und der Ausrichtung der Zellen und Kurven mit echtem fibrösen Gewebe, die so zu Verwechslungen führen kann. Ebenso glaubt er, daß die Ähnlichkeit der Netze und der spärlichen, fast rundlichen hellen Kerne des Typs B. mit Neurologie bei vielen Autoren die Ansicht entstehen ließ, Tumoren dieses Baues zu den Gliomen zu zählen.

Skubiszewski weist die Ansichten von Lauche und Krumbein zurück und nimmt als Matrix des Neurinomgewebes wieder die Schwannschen Scheiden an. Er glaubt, daß diese sich bei der Entstehung der Tumoren zu denjenigen frühen Embryonal-

stadien zurückziehen, in denen die Ausbildung eines netzförmigen und sympathischen Gewebes möglich ist.

Slapoberskij kommt bei der Betrachtung der Recklinghausenschen Neurofibromatose zu dem Schluß, daß der histologische Aufbau der Tumoren kein einheitlicher ist. Es wird gewöhnliches Bindegewebe, sowie auch neurogenes Gewebe angetroffen.

Von russischer Seite wird die teratogene Theorie als am meisten befriedigend angesehen. Nach dieser wären die pathologischen Veränderungen als Resultat von Ektodermmißbildungen aufzufassen, wobei dann auch Mißbildungen des Mesoderms auftreten können.

Auch wird eine neue Nomenklatur vorgeschlagen, nach der, anstatt der Benennung Recklinghausensche Neurofibromatose, die Bezeichnung „ekto-neuro-meso-dermo-dystrophia" anzuwenden ist.

König leitet die Neurinome an inneren Organen von den Schwannschen Zellen oder deren Vorstufen der sympathischen Nervengeflechte ab.

Er reiht die Neurinome in die Recklinghausensche Krankheit ein und glaubt an einen derart engen Zusammenhang, daß er vorschlägt, bei entsprechender Beschwerden eines an Recklinghausenscher Neurofibromatose leidenden Patienten die Diagnose eines Neurinoms des Magendarmkanals zu stellen.

Klose und Schneider reihen Neurinome und Neurofibrome in den Rahmen der Recklinghausenschen Krankheit ein und bezeichnen diese als einheitliche Systemerkrankung. Auch nach ihrer Ansicht sind die Neurinome echte Nervengeschwülste und entstehen aus den Vorstufen der Schwannschen Scheidenzellen. Die Neurofibrome gehen aus dem Peri- und Endoneurium, beziehungsweise aus seinen entwicklungsgeschichtlichen Vorstufen hervor, sie sind somit bindegewebige Neubildungen.

Entsprechend dieser einheitlichen Genese sind Mischformen nicht selten.

Hackel schließt sich wieder der Bezeichnung „Lemmom" Antonis an, er unterscheidet unter diesen „Lemmomen" drei Typen:

1. Typ: Große ovale Kerne sind in einem strukturlosen Syncytium endothelartig gelagert. Diese Abart betrachtet er als das jüngste Neubildungsstadium und nennt den Tumor „Lemmoma nucleare".

2. Typ: Ein feinfibrilläres Gerüst mit stäbchenförmigen Kernen = „Lemmoma tenuifibrillare".

3. Typ: Reticuläres Gerüst mit kleinen runden Kernen = „Lemmoma reticulare".

Denecke wendet sich gegen die Gleichstellung der solitären Neurinome mit der Recklinghausenschen Neurofibromatose.

Die Neurinome findet er fast ausschließlich aus den Elementen der Schwannschen Scheidenzellen zusammengesetzt. Die verhältnismäßig geringe Beteiligung des Bindegewebes hält er für einen be-

gleitenden Prozeß, ähnlich wie bei anderen Tumoren. Nervenfasern oder Ganglienzellen hat er nicht beobachtet.

Er lehnt die Ansicht Verocays ab, daß alle diese Tumoren aus polyvalenten Zellen hervorgehen, die sich in Ganglienzellen, Nervenfasern und Schwannsche Zellen ausdifferenzieren können.

Nach Denecke handelt es sich um eine Geschwulstbildung, die nur aus den Scheidenzellelementen hervorgeht, genau so, wie das Myom aus den Muskelfasern.

Die Ansichten von Lauche und Krumbein werden abgelehnt. In Bezug auf die Recklinghausensche Neurofibromatose teilt Denecke die Ansicht von Herxheimer und Roth und deutet sie als dysplastische Systemerkrankung.

Bei v. Bogaert findet sich wieder die Ansicht vertreten, daß ein isoliertes Auftreten zentraler Neurinome (Acusticusneurinome) die mono-symptomatische Äußerung einer Neurofibromatose darstelle. Die Ansicht einer mesenchymalen Abstammung wird abgelehnt.

Ronzini und Amano teilen das Neurinomgewebe nach Antoni in einen fibrillären und einen reticulären Typ ein.

Nach Ronzini können Neurinome überall dort vorkommen, wo Nerven mit Schwannschen Scheiden vorhanden sind, somit ist ein Befund im Magen nicht überraschend. Er sieht den Meissnerschen und Auerbachschen Plexus als Ausgangspunkt an.

Scherer findet in einem Neurinom Keimzentren mit Neuroblastenbildung und ganglienzellähnlichen Vorstufen und sieht darin den Beweis für die ganglienzellbildende Fähigkeit der Neurinommatrix.

Nach seiner Ansicht ist zwischen Ganglioneuromen und Neurinomen scharf zu trennen. Die Neurinome sind neuroektodermale Geschwülste, die Ganglioneurome enthalten kein Neurinomgewebe, sondern ausschließlich echtes Nervengewebe.

Nun fand Scherer nicht in allen Neurinomen Keimzentren, er behauptet auch nicht gesetzmäßiges Vorkommen oder auffallende Häufigkeit derselben. Es könnte nach seiner Ansicht so sein, daß vollständig ausdifferenzierte Tumoren keine Keimzentren mehr enthalten, eine Möglichkeit der Erklärung, die jedoch fraglich ist.

Die Bezeichnung „peripheres Gliom" für ein Neurinom lehnt er ab, obwohl er zugibt, daß zuweilen eine recht weitgehende Gliaähnlichkeit bestehen kann.

Als letzte der verschiedenartigen Meinungen der einzelnen Autoren über die Histogenese der Neurinome sei die Ansicht von Eichhoff und Korbsch erwähnt, nach welcher das Neurinom von den Vorstufen der Schwannschen Scheidenzellen, den Antonischen „Lemmoblasten" abzuleiten ist.

Die beiden von Antoni beschriebenen Gewebstypen wurden teils gemischt gefunden, teils von einander getrennt.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Ansicht Verocays über Histogenese und Wesen der Neurinome trotz der später auftretenden Streitfragen und gegenteiligen Meinungen heute noch ihre volle Bedeutung bewahrt hat.

Danach ist unter einem Neurinom nach Verocay zu verstehen: Eine „Fasergeschwulst nervöser Natur", welche neuroektodermaler Herkunft ist.

Als Geschwulstbildner kommen die Schwannschen Scheidenzellen (Nervenfaserzellen) in Betracht.

Für das Tumorgewebe gilt die Beschreibung Verocays: „Ich sehe in den Geschwülsten ein eigenartiges Gewebe, welches durch die Bildung eigentümlicher, kernhaltiger Bänder und blasser, feiner, bündelförmig angeordneter Fibrillen sich von jedem Bindegewebe unterscheidet und vielfach an nervöses und gliöses Gewebe erinnert, welches ich aber weder mit typischem Nervenfasergewebe noch Gliagewebe zu identifizieren vermag".

Was die Stellung zur Recklinghausenschen Neurofibromatose betrifft, so ist festzustellen, daß das Neurinom wohl im Rahmen einer Recklinghausenschen Krankheit und zwar auch multipel auftreten kann.

Dies geschieht aber nicht regelmäßig und eindeutig. Ferner ist die v. Recklinghausensche Krankheit auch noch ausgezeichnet durch reine Fibrome, durch Fibrolipome, durch Angiome, Angiolipome und durch Naevusbildungen, so daß man ganz unmöglich für die Vielheit von Vorkommnissen im Rahmen der v. Recklinghausenschen Krankheit die Bezeichnung „Neurinomatose" anwenden könnte.

In nachfolgender Tabelle sind 363 Fälle von Neurinomen zusammengestellt.

Aus der zugänglichen Literatur wurden 270 entnommen. 93 Fälle wurden aus dem Einsendungsmaterial und aus Sektionsprotokollen der Jahrgänge 1925—1936 des Pathologischen Instituts der Universität Göttingen zusammengestellt.

Lfd. Nr.	Verfasser	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
1.	Henneberg u. Koch	17	männl.	Peripherie mult.	Neurofibromatose. Vorkommen von Ganglienzellen.
2.	Henneberg u. Koch	23	männl.	Kleinhirnbrückenwinkel	Neurofibr. Ganglienz. Tumor an Hirnbasis.
3.	Verocay	18	weibl.	Klhrnbrw. = 2 Peripherie = 2	Neurofibr. Ganglienz. Endotheliome, Gliome.
4.	„	31	männl.	Hirnn. = 3 Peripherie = 4	Neurofibr. Ganglienz. Endotheliome, Gliome.
5.	Orzechowski	18	weibl.	Hirnn. = 1 Periph. = 3	Neurofibr. Ganglienz. Fibroepitheliome, Neurome. tub. Hirnsklerose.

Lfd. Nr.	Verfasser	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
6.	Askanazy	41	männl.	intrathrorakal.	Neurofibr. Tumor d. Dura, Fibroendotheliom.
7.	„	53	weibl.	Peripherie	
8.	„	?	?	Halssymp.	
9.	Freifeld	?	weibl.	„	
10.	„	?	?	Peripherie	Es bestand ein Melanosarkom.
11.	„	30	weibl.	Peripherie	
12.	Herxheimer-Roth	38	männl.	Haut = mult.	Neurofibromatose.
13.	Herxheimer-Roth	55	männl.	Rückenmark Splanchn. = mult.	Neurofibr. Es bestand ein sarkomatöser Lumbaltumor.
14.	Herxheimer-Roth	63	männl.	Haut = mult.	Neurofibr. Ganglienz.
15.	Herxheimer-Roth	21	weibl.	Haut = mult.	Neurofibromatose.
16.	Rheinberger	49	männl.	Rückenmark.	
17.	Antoni	40	männl.	„	
18.	„	28	weibl.	„	Neurofibr. Ganglien.
19.	„	15	männl.	„	
20.	„	33	weibl.	„	Ganglienzellen.
21.	„	39	männl.	„	Ganglienzellen.
22.	„	49	weibl.	„	
23.	„	35	weibl.	„	Ganglienzellen.
24.	„	37	weibl.	„	Ganglienz. Es bestand ein Sarkom d. Perineuriums.
25.	„	40	männl.	„	
26.	„	36	männl.	„	
27.	„	43	männl.	„	Neurofibromatose.
28.	„	39	männl.	„	
29.	„	46	weibl.	„	Ganglienzellen.
30.	„	52	weibl.	„	
31.	„	55	weibl.	„	Neurofibr. Ganglienz.
32.	„	?	?	„	Neurofibromatose.
33.	„	45	männl.	„	
34.	„	21	männl.	„	
35.	„	43	männl.	„	
36.	„	50	männl.	„	
37.	„	6	?	Peripherie	Ganglienzellen.
38.	Sommer	46	weibl.	Peripherie	

Lfd. Nr.	Verfasser	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
39.	„	36	männl.	(Peripherie) Hirnn.	
40.	Patrassi	47	weibl.	Pia mater	Es kamen den endotheliomatösen Zapfen der Meningealtumoren analoge Zellhaufen vor.
41.	Krumbein	25	weibl.	Peripherie = 2	
42.	„	40	männl.	Splanchn.	
43.	Oberndorfer	20	männl.	Peripherie mult.	„Neurinomatosis" Ganglioneuroblastom der Appendix.
44.	Wallner	75	männl.	Rückenmark. Peripherie	„Neurinomatose"
45.	Scherer	?	?	intrathorakal	
46.	„	45	weibl.	„	Es fanden sich nervöse Keimzentren mit Bildung v. Neuroblasten u. ganglienzellähnlichen Vorstufen.
47.	„	?	?	Hirnn. = 5	
48.	„	?	?	Peripherie = 2	
49.	Derman	25	weibl.	Hirnn.	regressive Veränderungen in Gestalt von Oedemen und fettiger Degeneration.
50.	„	57	männl.	„	
51.	„	24	männl.	„	
52.	„	?	?	„	
53.	Kovacs	55	männl.	„	Sitz an einem rein motorischen Hirnn.
54.	Harbitz	6	?	Zunge	
55.	Ehrlich-Derm.	22	männl.	Splanchn.	„neurogenes Fibrom"
56.	„ „	44	weibl.	Peripherie Trauma?	Tumor zeigt Merkmale eines Fibroms, eines unreifen Neuroms und eines scirrh. Carcin.
57.	Froboese	17	weibl.	Peripherie	„Neurilemmom".
58.	Hackel	39	männl.	Hirnn.	histologisch fanden sich Xanthomzellen. An regressiven Veränderungen: Auflockerung, Pseudocystenbildung und Hyalinisierung.
59.	„	23	männl.	„	
60.	„	29	weibl.	„	
61.	„	20	weibl.	„	
62.	„	19	männl.	„	
63.	„	40	weibl.	„	
64.	„	46	weibl.	„	
65.	„	57	weibl.	„	
66.	„	28	weibl.	„	
67.	„	30	weibl.	„	

Lfd. Nr.	Verfasser	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
68.	„	36	weibl.	„	
69.	„	38	weibl.	„	
70.	„	42	weibl.	„	
71.	„	43	weibl.	Peripherie	
72.	„	24	männl.	„	
73.	„	29	männl.	„	3 Tumoren sind auf dem Boden eines Traumes entstanden.
74.	„	60	männl.	„	
75.	„	?	weibl.	?	Keine so ausgeprägte regressive Veränderungen wie bei intrakranieller Lokalisation.
76.	„	50	weibl.	Rückenmark	
77.	„	48	weibl.	„	
78.	„	47	weibl.	„	
79.	Höring	70	männl.	Peripherie	regressive Veränderungen.
80.	Hille	50	männl.	Peripherie	Trotz Kernbandstellung wird mesodermele Genese angenommen.
81.	Bannerjee u. Christeller	44	männl.	Haut, Splanchn. Peripherie mult.	Neurofibromatose.
82.	Bannerjee u. Christeller	54	weibl.	Splanchn. mult.	
83.	Heine	77	weibl.	Splanchn. Peripherie mult.	Neurofibromatose.
84.	Schmincke	40	männl.	Splanchn.	Appendix vergrößert verdickt und verhärtet.
85.	Schultz	57	männl.	Splanchn.	„Ganglioneurom“.
86.	Pick	?	?	Splanchn.	
87.	Denecke	53	weibl.	Splanchn. mit Lebermetastasen.	regressive Veränderungen im Primärtumor.
88.	„	69	männl.	Splanchn. mit Lebermetastasen.	Die Lebermetastasen neig. zu Nekrosen.
89.	Erb	17	männl.	Peripherie	Fibroneurinom.
90.	„	38	männl.	Peripherie	Fibroneurinom.
91.	„	24	weibl.	Peripherie	
92.	Maas	19	männl.	Rückenmark. Peripherie mult.	
93.	Berblinger	9	männl.	Rückenmark.	
94.	Steden	31	weibl.	Splanchn. Haut, Harnblase mult.	„Neurinomatose“
95.	Esau	38	männl.	Peripherie	
96.	„	64	männl.	Peripherie	
97.	Vinogradow	?	weibl.	Splanchn.	
98.	„	?	weibl.	Splanchn.	
99.	Baraldi	18	weibl.	Peripherie	

Lfd. Nr.	Verfasser	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
100.	Amano	?	?	Sympathicus	fibrillärer Typ.
101.	„	43	männl.	Sympathicus	reticulärer Typ.
102.	Vercelli u. Ferrero	45	weibl.	intrathorakal.	Teleangiektatisches Neurinom, reichlich Verkalk.
103.	Höner	59	männl.	Rückenmark.	hintere Wurzel.
104.	Jura	47	männl.	„	Druckatrophien an der Wirbeln.
105.	Coenen	15	männl.	„	gliomatöse Abschnitte im Neurinomgewebe.
106.	Hustin	?	weibl.	Sympathicus	Verdrängung der Lunge nach hinten.
107.	Picard	30	weibl.	Splanchn.	
108.	„	54	weibl.	Splanchn.	Ulceration in das Darmlumen hinein.
109.	Malan	41	männl.	Zunge	
110.	Ciantini	8	weibl.	Zunge	Teratomartig aus abgesprengtem Keimmaterial entstanden.
111.	Ritter	59	weibl.	Splanchn.	
112.	Vogeler	48	weibl.	Peripherie	Entstehung auf dem Boden eines Traumas.
113.	Gaudier-Gernez	32	männl.	Rückenmark	Lähmung des Plexus brachialis.
114.	Sorkina	54	weibl.	Splanchn.	Neurinoma sarkomatodes.
115.	Skubiszewski	?	weibl.	Hirn	
— 131.	bis „	beides	überall fraglich	Peripherie 16.	Alles solitäre Neurinome.
132.	Allesandri	54	weibl.	Rückenmark	Sanduhrgeschwulst.
133.	Rouffart-M. T.	28	weibl.	intrathorakal	adherent am Lungenhilus.
134.	Peerbolte-Lietaert	?	männl.	Rückenmark	
135.	König	28	männl.	Splanchn.	Als Ausgangspunkt wird der Bauchsympathicus angenommen.
136.	Enderlen	28	weibl.	Splanchn.	
137.	Klose-Schneider	29	männl.	Peripherie mult.	Neurofibromatose.
138.	Borchardt	42	männl.	Peripherie	
139.	„	44	männl.	Peripherie	
140.	„	44	männl.	Peripherie mult.	Neurinoma sarkomatodes.
141.	„	12	weibl.	Peripherie	
142.	„	40	weibl.	Peripherie	
143.	„	20	weibl.	Zunge	
144.	„	30	männl.	Peripherie mult.	Neurofibromatose.

Lfd. Nr.	Verfasser	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
145.	Simon	53	weibl.	Rückenmark	Fortsatz in die Weichteile.
146.	Diebold	21	männl.	Sympathicus	
147.	„	63	männl.	Sympathicus	
148.	Zschau	72	männl.	Rückenmark	Patient starb an einem Sarkom des Wirbelkanals.
149.	König	40	weibl.	Splanchn.	entzündliche Infiltration des Tumors.
150.	„	47	weibl.	Splanchn.	zentrale Zerfallshöhle des Tumors.
151.	Krekeler	49	männl.	Splanchn.	Ausgang v. Plexus mesent. inf.
152.	Rose	58	männl.	Peripherie	Ganglienzellen.
153.	Steden	17	weibl.	Splanchn.	Neurofibromatose. Kombination des Tumors mit Rankenneurom.
154.	Zschau	71	männl.	Rückenmark	
155.	„	66	männl.	„	multiple Neurinome.
156.	„	45	männl.	„	
157.	„	67	männl.	„	multiple Neurinome.
158.	„	60	männl.	„	
159.	„	79	weibl.	„	
160.	„	83	männl.	Rückenmark = 2	
161.	„	59	männl.	Rückenmark	
162.	„	73	weibl.	„	
163.	„	50	weibl.	„	Variköse Erweiterung der Venen im Tumor.
164.	„	65	weibl.	„	hyaline Degeneration.
165.	„	76	weibl.	„	
166.	„	57	männl.	„	
167.	„	64	weibl.	„	hyaline Degeneration.
168.	„	63	männl.	„	
169.	„	72	männl.	„	
170.	„	70	männl.	„	
171.	„	65	weibl.	„	
172.	„	58	weibl.	„	stark ödematöser Tumor.
173.	„	79	männl.	„	
174.	„	72	männl.	„	
175.	„	61	männl.	„	Multiple Tumoren, trotzdem wird keine Recklinghausensche Neurofibromatose angenommen.
176.	„	60	männl.	„	
177.	„	56	männl.	„	
178.	Eichhoff-Korbsch	25	männl.	Rückenmark Peripherie = 2	überall reine Neurinome.

Lfd. Nr.	Verfasser	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
179.	Twinning-Rowbotham	?	?	Hirnn.	
180.	Guillain	38	weibl.	Rückenmark	Neurofibromatose Naevi.
181.	v. Bogaert	?	?	Hirnn.	Neurofibromatose.
182.	„	?	?	Hirnn.	Naevi, Hautangiome.
183.	„	?	?	Hirnn.	doppelseitige Acusticustumoren.
184.	Windfeld	überall	männl.	Hirnn.	
—			= 11	bis Nr. 213	Es wurde häufige Kombination mit Meningeomen festgestellt.
213.	bis Nr. 213	fraglich	weibl. = 19	überall Sitz: Hirnn.	
214.	Brandes	73	männl.	Peripherie, mult. Metastasen in Lymphknoten und Lunge.	An vielen Stellen des Primärtumors epitheliale Elemente. In den Metastasen epitheliale Zellen.
215.	Nordlander	?	weibl.	Splanchn.	Dyspeptische Beschwerden, größere Blutungen.
216.	„	?	weibl.	Splanchn.	
217.	„	73	männl.	Splanchn.	Zeichen maligner Degeneration. Der Tumor führte zum Ileus im Dünndarm.
218.	Orlandi	?	?	meningeale	Bei zwei Fällen Neurofibromatose.
—		beides	überall fraglich	Neurinome = 5	
222.	bis Nr. 222				
223.	Heinz	?	?	Gehirn (3. Ventrikel)	Neben dem Tumor waren im Marklager Zysten zur Entwicklung gekommen.
224.	Pescatori	50	weibl.	Splanchn.	
225.	„	16	weibl.	Rückenmark	
226.	„	21	weibl.	Peripherie	
227.	„	18	weibl.	Peripherie	
228.	„	80	männl.	Haut	
229.	v. Fittipaldi	31	männl.	Peripherie	Infiltrierung der Gefäßwände.
230.	„	49	weibl.	Peripherie	malignes Neurinom, später Recidiv.
231.	Foerster u. Gagel	21	weibl.	Hirnn. = 3 Medulla oblong.	Neurofifromatose. Meningeome.
232.	Pana	52	männl.	Splanchn.	regr. Veränderungen.
233.	Pazzagli	24	weibl.	Peripherie	Infiltrierendes Wachstum.
234.	Coenen	14	männl.	Hirnhaut, Tumor setzt sich nach außen durch das Schädeldach fort.	In der Hirnhaut vor Ausbildung des knöchernen Schädels angelegt.
235.	Korbsch	?	?	Hirnn.	
236.	„	?	?	Hirnn.	z. Teil epitheliale Zellen mit deutlicher Zellmembran.
237.	„	?	?	Hirnn.	

Lfd. Nr.	Verfasser	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
238.	Altmann	31	männl.	Hirnn.	Auflockerung, Zystenbildung, Hyalinisierung.
239.	„	55	männl.	„	
240.	„	52	männl.	Rückenmark.	
241.	Ssuchowa	53	weibl.	Hirnn.	
242.	„	50	weibl.	„	Alle Tumoren zeigen zarte, kernig-faserige Gebilde, die das Aussehen von Rosetten, Knäueln u. Gewinden haben.
243.	„	39	männl.	„	
244.	„	43	weibl.	„	
245.	„	42	männl.	„	
246.	„	33	männl.	„	
247.	„	35	männl.	„	
248.	„	34	weibl.	„	
249.	Pozzo	?	?	Peripherie	Auf dem Boden eines Traumas.
250.	Gulecke	20	weibl.	Rückenmark	Recidiv nach Operation. Trauma?
251.	Sekiguchi	39	männl.	Hirnn.	Neurinoma sarkomatodes.
252.	Heine	20	männl.	„	Neurofibromatose. Diffuse Verdickung der Nervenäste des Plexus brachialis.
253.	Schmincke	33	männl.	Hirnn. Dura	Implantationsmetastasen in der Dura.
254.	Derman	22	männl.	Rückenmark Haut = 2	Neurofibromatose.
255.	Reverdin-Crumbach	70	weibl.	Hirnn. (N. opticus)	Selten, da der Opticus keine Schwannsche Scheiden besitzt.
256.	Josephy	20	männl.	Gehirn	infiltr. Wachstum.
257.	Ostertag	20	männl.	Hirnn. Rückenmark	Neurofibromatose. Endotheliome und Psammome der Dura.
258. — 270.	Krahn bis Nr. 270	? beides überall fraglich	?	Hirnn. = 6 Rückenmark = 3 Peripherie = 4	

94 Fälle von Neurinomen aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.

Lfd. Nr.	Nr.	Jahrg.	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
271.	1448.	26/27	?	männl.	Hirnn.	Fibroneurinom.
272.	1484.	„	51	männl.	Peripherie	Vereinzelt größere Polymorphie der Kerne.
273.	1912.	„	47	männl.	„	Aufbau plexiform.
274.	64.	27/28	?	weibl.	Peripherie	Fibroneurinom. Trauma?

Lfd. Nr.	Nr.	Jahrg.	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
275.	125.	„	?	?	Haut.	Fibroneurinom. Ulcerös. Nekrosen.
276.	345.	„	39	männl.	Peripherie	Fibroneurinoma sarkomatodes.
277.	830.	„	26	weibl.	Haut.	Fibroneurinom.
278.	940.	„	47	männl.	?	
279.	1092.	„	?	männl.	Peripherie	Fibroneurinoma sarkomatose. Im Zentrum des Tumors bot sich das Bild eines nicht fasciculären Spindelzellensarkoms.
280.	2590.	„	65	weibl.	Peripherie	Fibroneurinoma myxosarkomatodes.
281.	2755.	„	34	männl.	Peripherie	Fibroneurinom. Haemangiomatös. Stark oedematös. Lymphocyten.
282.	180.	28/29.	60	männl.	Peripherie	Das Bild eines Neurinoms, kombiniert mit dem eines Angioneurinoms.
283.	276.	„	39	weibl.	Hirnn.	Neurinoma teleangiektodes.
284.	304	„	51	weibl.	Hirnn.	oedematös, Lymphocysteneinstreuung.
285.	511.	„	45	männl.	Peripherie	Fibroneurinom.
286.	1271.	„	35	weibl.	Parotis	Kombination von Neurinom, Fibrom und Neurofibrom.
287.	1339.	„	28	weibl.	Rückenmark	Fibroneurinom.
288.	1922.	„	36	weibl.	Splanchn.	Zirkulationsstörungen. Gefäßreicher Tumor.
289.	1057.	1929.	63	weibl.	Peripherie	Kombination von Neurinom und Neurofibrom.
290.	1090.	„	55	weibl.	Peripherie	Zahlreiche Blut- und Lymphgefäße im Tumor.
291.	3713.	„	17	männl.	Peripherie	Fibroneurinom.
292.	3846.	„	42	weibl.	Peripherie	seit 8 Jahren bestehend.
293.	4251.	„	18	weibl.	Haut	Cystenartig, wurde punktiert.
294.	4300.	„	34	weibl.	Haut	
295.	4418.	„	36	männl.	Peripherie mult.	Am Amputationsstumpf 4 mal Recidiv.
296.	449.	1930.	39	weibl.	Splanchn.	starke Lymphstauung im Gewebe.
297.	557.	„	17	weibl.	Rückenmark	Kombination von Neurinom und Neurofibrom.

Lfd. Nr.	Nr.	Jahrg.	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
298.	638.	„	51	weibl.	Peripherie	Stellenweise nekrotisch und verkalkt.
299.	1407.	„	29	weibl.	Hirnn.	Fibroneurinom.
300.	1696.	„	?	?	Hirnn.	
301.	2515.	„	57	weibl.	Peripherie	oedematöser Tumor.
302.	3335.	„	67	weibl.	Peripherie	entzündliche Infiltration.
303.	3884.	„	24	weibl.	Peripherie	
304.	4309.	„	56	männl.	Peripherie	Vor 5 Jahren an derselben Stelle ein Atherom entfernt.
305.	5275.	„	44	weibl.	Peripherie	entzündliche Infiltration.
306.	5295.	„	37	männl.	Spina bifida	Neurofibromatose. Es wird sarkomatöse Entartung angenommen.
307.	201.	„	54	männl.	Peripherie	Trauma?
308.	1005.	1931.	14	männl.	Haut = 2	Kombination von Neurinom und Neurofibrom.
309.	1013.	„	30	männl.	Splanchn.	chronisch entzündet, exulceriert.
310.	3415.		48	weibl.	Splanchn.	entzündliche Infiltration
311.	3629.	„	53	weibl.	Peripherie	besteht seit 3 Jahren.
312.	4017.	„	26	weibl.	Peripherie Haut	sarkomatöse Entartung.
313.	5012.	„	?	?	Rückenmark	
314.	5013.	„	44	männl.	Rückenmark.	
315.	5077.	„	63	weibl.	Peripherie	langsam wachsend.
316.	5768.	„	47	weibl.	Splanchn.	zentrale Zerfallshöhle im Tumor.
317.	6414.	„	53	weibl.	Hirnn.	Hydrocephalus int.
318.	79.	1932.	20	männl.	Peripherie	sehr gefäßreich.
319.	514.	„	19	männl.	Peripherie	Fibroneurinom.
320.	850.		31	männl.	Hirnn.	z. Teil nekrotisch, Blutpigment.
321.	1131.	„	42	weibl.	Sympathicus	
322.	1837.	„	29	weibl.	Peripherie	
323.	2320.	„	10	weibl.	Peripherie	Kombination von Neurinom und Neurofibrom.
324.	2387.	„	43	weibl.	Peripherie	
325.	3600.	„	52	weibl.	Peripherie	
326.	4299.	„	20	weibl.	Haut	
327.	4341.	„	42	männl.	Haut, mult.	Neurofibromatose.
328.	4508.	„	32	weibl.	Peripherie	seit 20 Jahren.

Lfd. Nr.	Nr.	Jahrg.	Alter	Geschl.	Sitz	bes. Bemerkungen
329.	4665.	„	22	männl.	Zunge = 2	
330.	4757.	„	44	weibl.	Peripherie	Lymphgefäßerweiterung.
331.	5373.	„	43	männl.	Peripherie	Lymphgefäßerweiterung.
332.	6634.	„	?	weibl.	Rückenmark	Teilweise Polymorphie der Kerne.
333.	394.	1933.	32	weibl.	Peripherie	Fibroneurinom.
334.	645.	„	25	männl.	Peripherie	
335.	828.	„	37	weibl.	Gehirn	linkes Hinterhaupt.
336.	2981.	„	55	weibl.	Haut	Neurofibromatose.
337.	4042.	„	45	weibl.	Haut = 3	Neurofibromatose.
338.	5179.	„	47	weibl.	Hirnn.	Fibroneurinom.
339.	6118.	„	13	männl.	Haut	
340.	6218.	„	35	weibl.	Hirnn.	entzündliche Infiltration.
341.	6658.	„	42	männl.	Splanchn.	oedematös, gefäßreich.
342.	118.	1934.	37	weibl.	Splanchn.	Beteiligung glatter Muskulatur.
343.	904.	„	21	weibl.	Hirnn.	gliomähnliche Partien.
344.	915.	„	25	weibl.	Haut, mult.	oedematöser Tumor.
345.	1055.	„	8	weibl.	Rückenmark	
346.	2790.	„	52	männl.	Rückenmark	
347.	2870.	„	59	weibl.	Splanchn.	sarkomatöse Entartung.
348.	2958.	„	49	weibl.	Peripherie	
349.	4407.	„	67	weibl.	Peripherie	sarkomatöse Entartung.
350.	5295.	„	38	weibl.	?	
351.	989.	1935.	41	weibl.	Peripherie	
352.	3483.	„	14	männl.	Peripherie	
353.	6223.	„	58	weibl.	Hirnn.	
354.	6243.	„	58	weibl.	Gehirn.	
355.	6962.	„	25	männl.	Peripherie	Fibroneurinom.
356.	472.	1936.	53	männl.	Peripherie	sarkomatöse Entartung?
357.	1110.	„	39	weibl.	Rückenmark	
358.	1434.	„	58	männl.	Peripherie	
359.	2165.	„	60	männl.	Peripherie	
360.	2489.	„	39	weibl.	Peripherie	
361.	3309.	„	25	männl.	Peripherie	
362.	4123.	„	31	männl.	Peripherie	
363.	4039.	„	?	weibl.	Peripherie	

Nicht allein über die Histogenese und die Stellung der Neurinome zur Recklinghausenschen Neurofibromatose bestehen verschiedene Ansichten der einzelnen Autoren, auch in den Fragen über den häufigsten Sitz dieser Tumoren, über ihre Verteilung auf Alter und Geschlecht, sowie über die Art des Vorkommens finden sich die verschiedenartigsten Meinungen.

Die Zusammenstellung läßt erkennen, daß unter den Tumorträgern das weibliche Geschlecht überwiegend befallen ist.

Dagegen finden Harbitz und Erb Neurinome vorwiegend bei männlichen Trägern, Zschau sieht das männliche Geschlecht sogar doppelt so häufig befallen als das weibliche.

Erb stellt fest, daß das Alter unter 50 Jahren überwiegend betroffen ist. Dieser Befund läßt sich durch die Zusammenstellung in der Tabelle bestätigen.

Dagegen findet Zschau wieder die weitaus stärkste Beteiligung über einem Alter von 50 Jahren.

Während Freifeld glaubt, daß der bei jugendlichen Trägern bösartige Charakter der Geschwulst im höheren Alter allmählich verloren geht, stellt Zschau sogar fest, daß Neurinome umso bösartiger sind, je früher sie bei Jugendlichen auftreten.

Die Tabelle zeigt, daß maligne Entartung vorwiegend in die Zeit über 45 Jahre fällt. Zschau sieht dagegen die in diesem Alter auftretenden Neurinome als kleine, bedeutungslose Geswülste an.

Erb bezweifelt die hohe Zahl solitärer Neurinome, Zschau ist gegenteiliger Ansicht. Er stellt ein überwiegend solitäres Auftreten dieser Tumore fest. Auch die Tabelle beweist das weitaus häufigere Auftreten solitärer Neurinome.

Klose und Schneider, Esau, Eichhoff und Korbsch sowie Sommer halten das Vorkommen von Neurinomen an der Peripherie für eine Seltenheit. Dagegen sieht Borchardt das Neurinom als eine der häufigsten Geschwulstarten des peripheren Nervensystems an. Diese Ansicht wird bestätigt durch die Zusammenstellung, die ebenfalls ergibt, daß die häufigste Lokalisation in der Peripherie zu finden ist.

Von russischer Seite wird behauptet, der häufigste Sitz des Neurinoms sei im Bereich des N. cocklearis. Diese Behauptung läßt sich in keinem der angeführten 363 Fälle nachweisen.

Coenen sieht als häufigste Lokalisation den Kleinhirnbrückenwinkel an. Von diesen Acusticusneurinomen stellt nun Derman fest, daß sie meist in Verbindung mit allgemeiner Neurofibromatose vorkommen, selten als selbständige Erkrankung.

Die Zusammenstellung läßt überwiegend solitäres Vorkommen der Acusticusneurinome erkennen.

Sommer findet als häufigsten Sitz die Hirnbasis und das Rückenmark.

Als Prädilektionsort am Rückenmark finden Erb, Diebold, Esau und Kovacs die sensiblen Wurzeln. Auch bei den in der Tabelle erfaßten Neurinomen des Rückenmarks ist der gleiche Befund festzustellen.

Kovacs schließt sich der Ansicht Antonis an und erblickt die Ursache im Segmentationsprozeß der Ganglienleiste. Die geringe Neigung der motorischen Wurzeln zur Geschwulstbildung liegt darin, daß sie nie einem Überschuß an Lemmoblasten besitzen.

Ronzini stellt fest, daß Neurinome des Magens sich fast stets fern vom Ein- und Ausgang an der Vorder- oder Hinterwand befinden, ganz im Gegensatz zu Carcinomen und Geswüren.

Dieser Befund läßt sich bei den meisten in der Tabelle erfaßten Magenneurinomen nachweisen.

Die von Alessandri beschriebene Sanduhrgeschwulst erstreckte sich durch das Zwischenwirbelloch mit drei Fortsätzen hinter die Pleura.

Während die meisten Autoren der Ansicht sind, daß primär die Geschwulst innerhalb des Wirbelkanals entsteht und sekundär durch das Foramen intervertebrale nach außen wächst, wird auch die umgekehrte Auffassung vertreten.

So glaubt Coenen, daß die Neurinome schon in der Foetalzeit angelegt sind und dann sekundär durch die Wirbelbildung sanduhrförmig eingeschnürt werden.

Bemerkenswert für die Lokalisation ist ein von Schmincke beschriebener Fall, bei dem sich neben einem Kleinbrückenwinkelneurinom ein Neurinom an der Dura der mittleren Schädelgrube vorfand. Als Ursache der Entstehung nimmt Schmincke Implantationsmetastasen des Neurinomgewebes in der Dura an.

In zahlreichen Fällen der im Pathologischen Institut in Göttingen untersuchten Neurinome ließen sich regressive Veränderungen nachweisen. Von diesen seien einige Beobachtungen hier angeführt:

1. Es handelt sich um einen Tumor der linken Kleinzehe bei einer 51jährigen Patientin.

Makroskopischer Befund: Erbsengroßes, kugeliges Gebilde, das aus einem sehr derben, weißlichen Gewebe besteht.

Histologischer Befund: Stark durchflochtene Geschwulst, die in einem feinmaschigen Gewebe ein anderes Gewebsmaterial aufweist, das sich mit Pikrinsäure schwach färbt. Dieser Geschwulstanteil ist stellenweise erdrückt und nekrotisch geworden. Es handelt sich um eine Geschwulst der Nervenscheidenzellen, um ein Neurinom, welches stellenweise verkalkt ist.

2. Ein Tumor am Anus eines 30jährigen Mannes.

Histologischer Befund: Der Tumor besteht aus lockerem Bindegewebe, das stark chronisch entzündlich infiltriert ist. An der einen Seite ist der Knoten geschwürig verändert. Im übrigen erkennt man breite Züge und Streifen aus einem sehr lockeren, vielfach homogenen, blaß rötlichen Gewebe, dessen Kerne in parallelen

Bändern und Streifen angeordnet sind. Es handelt sich nach dem ganzen Bau um ein chronisch entzündetes, exulceriertes Neurinom.

3. Ein Tumor der Achselhöhle bei einer 44jährigen Frau.

Makroskopischer Befund: Hühnereigroßes Gebilde mit glatter Oberfläche, auf dem Schnitt ist das Gewebe mäßig derb, gelbgrau, zum Teil von Hohlräumen durchsetzt.

Histologischer Befund: Schwer zu überblickender Aufbau. Man sieht, umgeben von einer derben fibrösen Kapsel, ein feinfaseriges, bei v. Gieson gelbes Gewebe. Die spindeligen Kerne dieses Gewebes sind zum Teil in Reihen geordnet. Dabei zeigt das ganze Gewebe eine außerordentlich dichte Durchsetzung mit Lymphocyten, Leukocyten, zum Teil auch Plasmazellen. Es erscheint vielfach oedematös verquollen, von Blutungen durchsetzt und enthält verdickte Gefäße, sowie cystisch ausgeweitete, mit geronnenen Massen erfüllte Lymphräume, stellenweise von angiomähnlichen Aussehen. Grobe Unregelmäßigkeiten der Zellen sind nicht zu sehen. Es handelt sich nach dem ganzen Befund um ein Neurinom mit sehr starker sekundärer Entzündung und Lymphgefäßerweiterung.

4. Ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor bei einer 35jährigen Frau.

Makroskopischer Befund: Markstückgroßes, gelbgraues, mäßig derbes Gewebsstück.

Histologischer Befund: Der Tumor zeigt größtenteils einen sehr feinfasrigen Aufbau und Durchflechtung der Fasern in den verschiedensten Richtungen. Diese Fasern zeigen keine Bindegewebsfärbung. An manchen Stellen zeigen die spindeligen Kerne des Gewebes parallele Anordnungen. Großenteils ist das Gewebe stärker oedematös durchtränkt, an manchen Stellen nekrotisch, im ganzen ziemlich gefäßreich und stellenweise deutlich entzündlich infiltriert. Es handelt sich um ein ziemlich stark regressiv verändertes Neurinom, das auch reichlich Fettablagerungen innerhalb seiner Zellen erkennen läßt.

Außer den angeführten Fällen fanden sich weiterhin Neurinome mit Zirkulationsstörungen und ausgedehnten Nekrosen

Ein Neurinoma teleangiektodes zeigte viel erweiterte, hauptsächlich venöse Gefäße, die teilweise Wandthromben erkennen ließen. Einzelne Gefäße waren vollkommen thrombotisch verschlossen. Um die Venen herum lagen Kränze von Lymphocyten.

Solche Veränderungen des Tumorgewebes sind in der Literatur häufig beschrieben.

Verocay fand cystenartige Hohlräume, seröse Durchtränkung und hyalinartige Metamorphose des Gewebes. Freifeld sah ausgedehnte Blutungen mit Nekrosen. Höring beobachtete kernlose Randzonen der Fibrillenbündel, die gemeinsam mit Hyalinisierung der Gefäßwände und des benachbarten reticulären Bindegewebes auftraten. Diese kernlosen Randzonen sieht Höring als hyaline Degenerationsprodukte der Geschwulstfibrillen an, da einmal das

Hyalin noch deutliche Reste der Faserstruktur der spezifischen Fibrillen aufwies, außerdem sich häufig noch außerhalb des hyalinen Randes eine Reihe von länglichen, zu den Fibrillen gehörigen Kernen vorfand.

Die Hyalinisierung ist nach seiner Ansicht eine deutliche Manifestation der mit wachsender Gewebsreife erfolgten Annäherung der ektodermalen Geschwulstzellen an Bindegewebszellen.

Das hohe Gewebsalter äußert sich also in den regressiven Metamorphosen, sowie in der Rotfärbung der Fibrillen in v. Gieson.

Erb sah in Cysten und Hohlräumen des Neurinomgewebes erweiterte und mit Endothel ausgekleidete Lymphspalten. Erweichungen größeren Umfanges fand er hauptsächlich in den zentralen Teilen der Neurinome. Diese waren zum Teil derart ausgedehnt, daß das ganze Gebilde überwiegend cystisch wirkte.

Hackel fand Xanthomzellen im histologischen Bild, deren Entstehung er so erklärt, daß außer dem allgemeinen Faktor der Cholesterinstoffwechselstörung örtliche Faktoren, wie mechanische Einflüsse, Zerfall des Myelins des Nerven und Lymphstauung in Frage kommen. Außerdem beobachtete er Auflockerung, Pseudocystenbildung und Hyalinose des Gerüsts und der Gefäße.

Vercelli beschreibt ein Neurinoma teleangiektodes mit reichlichen Verkalkungen.

Jura findet oedematöse Auflockerung des Tumorgewebes, Cystenbildung, Rückstände von Blutungen, hyaline Umwandlung und Pseudoxanthomzellen.

Nach der Ansicht von Gulecke haben große Neurinome die Neigung zu cystischer Degeneration, König findet, daß diese Veränderungen für die am Magen-Darmkanal befindlichen Tumoren typisch sind. Hier kann die Bildung zentraler Zerfallshöhlen zu erheblichen klinischen Komplikationen führen.

Nach Heymann sind schleimiger Zerfall, Nekrosen, Verkäsungen und Verkalkungen durchaus die Regel.

Ähnlich den von Erb beschriebenen Veränderungen fand Zschau größere Gewebsspalten, die wie Cysten aussahen und eine endotheliale Auskleidung erkennen ließen.

Pana fand fortschreitende Vakuolisierung des neurinomatösen Gewebes bis zum Übrigbleiben eines protoplasmatischen Netzes und bis zur Bildung kleiner Cystenräume. Aus der Konfluenz dieser letzteren war eine große zentrale cystische Höhle entstanden.

Die Resorption der Zerstörungsprodukte hatte Kachexie und Amyloidose von Leber, Milz und Niere bewirkt.

Die weitere Betrachtung der zahlreich beschriebenen regressiven Veränderungen des Neurinomgewebes ergibt im wesentlichen die gleichen Befunde.

Das Vorkommen einer malignen Entartung von Neurinomen wird von einigen Autoren abgelehnt.

So wendet sich Skubiszewski gegen die Bezeichnung Neurinoma sarkomatodes. Er hält eine Mischung in der Terminologie zweier, von verschiedenen Keimblättern herstammenden Gewächsen für unpassend.

Nach Erb wurde bis 1923 eine maligne Entartung von Neurinomen nicht gefunden.

Ebenfalls stellen Klose und Schneider fest, daß infiltrierendes Wachstum und Metastasenbildung von reinen Neurinomen nicht beobachtet wurde.

Nach Borchardt ist zwar aggressives Wachstum, jedoch keine maligne Degeneration bekannt.

Auch Lehmann sieht den Beweis für bösartige Entartung noch nicht erbracht.

Er gibt zu, daß Neurinome aggressiv wachsen, auch in der Nachbarschaft Knoten auftreten können. Diese Knoten faßt er nicht als Metastasen, sondern als Eruptionen latenter Neurinomkeime auf.

Eine maligne Entartung von Neurofibromen hält er für möglich.

Gegenüber den Ansichten der eben genannten Autoren sind jedoch Fälle anzuführen, welche eindeutig die maligne Entartung von Neurinomen erkennen lassen.

Im folgenden sollen einige Beobachtungen des Pathologischen Instituts in Göttingen mitgeteilt werden, welche das Bild einer bösartigen Umwandlung von Neurinom zeigen:

1. Fall.

Nr. 1092. Jahrgang: 1927/28. (Geh. Rat E. Kaufmann).
Alter: ?
Geschlecht: männlich.
Sitz: ?
Histologischer Befund: Fibroneurinoma sarkomatodes, zum Teil stark oedematös. An einer Stelle des Randes bietet sich ein typisches Bild des einfachen Neurinoms mit kernhaltigen, geschlängelten Fibrillenbündeln.

Die Kerne sind vielfach palisadenartig in rhythmischen Strukturen angeordnet.

Nach dem Zentrum des Tumors hin verändert sich das Bild im Sine eines polymorphzelligen, nicht fasciculären Spindelzellensarkoms mit vereinzelten Riesenzellen und Riesenkernen.

Der ganze fibröse Anteil sowie die kollagenen Partien sind stellenweise stark oedematös.

Der Gefäßreichtum des Tumors ist sehr mäßig.

2. Fall.

Nr. 2590. Jahrgang: 1927/28. (Geh. Rat E. Kaufmann).
Alter: 65 Jahre.
Geschlecht: weiblich.
Sitz: infraclavikulär mit strangartigem Stiel.

Klinische Angaben: Der Tumor ist langsam gewachsen.

Histologischer Befund: Es bietet sich das Bild eines Fibroneurinoma myxosarkomatodes.

3. Fall.

Nr. 4017. Jahrgang: 1931. (Prof. Gg. B. Gruber).

Alter: 26 Jahre.

Geschlecht: weiblich.

Sitz: Tumor am Rippenbogen.

Makroskopischer Befund: Taubeneigroßes Gewebsstück von knolligem Bau. Auf dem Schnitt erkennt man 2 Rippenknorpel, zwischen denen sich ein knolliges, ziemlich derbes Gewächs entwickelt hat.

Histologischer Befund: Der Tumor zeigt knolligen und vielfach rankenförmigen Bau. Er besteht aus einem zellreichen, äußerst spindelzelligen Gewebe, dessen Stränge und Bänder von einem lockeren Bindegewebe umhüllt erscheinen.

Es zeigt sich dabei eine ganz charakteristische Reihenstellung der Kerne, die breite Zonen der sehr zarten Fibrillen kernfrei hervortreten läßt.

Es handelt sich um ein Neurinom.

Diese Geschwulst ist aber so zellreich, und die Abgrenzung gegen die Umgebung stellenweise wenig scharf, so daß eine sarkomatöse Entartung angenommen werden muß.

4. Fall.

Nr. 5295. Jahrgang: 1930. (Prof. Gg. B. Gruber).

Alter: 37 Jahre.

Geschlecht: männlich.

Sitz: Tumor über dem Kreuzbein, in Höhe der vorhandenen Spina bifida. Die Geschwulst saß der Wirbelspalte breit auf.

Klinische Angaben: Der Patient leidet an Neurofibromatose und ist Träger einer Spina bifida. Der Tumor ist in den letzten Wochen schnell größer geworden.

Makroskopischer Befund: Handflächengroße Gewebsscheibe, die aus einem ziemlich derben, etwas streifigen und knotigen, gelbgrauen, teilweise durchbluteten Gewebe besteht.

Histologischer Befund: Der Tumor besteht aus Zügen spindeliger Zellen, die vielfach wirbelartige Anordnungen erkennen lassen.

Zwischen diesen Zellen sind nur sehr spärliche Bindegewebsfasern vorhanden. Die Zellen selbst sind sehr ungleichmäßig, stellenweise sehr atypisch mit Riesenzellen und Riesenkernen, sowie deutlichen Kernteilungsfiguren versehen.

Einzelne Teile der Geschwulst sind von Blutungen durchsetzt, andere erscheinen nekrotisch, wieder andere bestehen aus regelmäßiger gebauten Spindelzellen. Es ist nach der ganzen Anordnung

der Zellen, im Hinblick auf die Tatsachen, daß es sich um den Träger einer Neurofibromatose handelt, wohl möglich, daß ein sarkomatös entartetes Neurinom oder Fibroneurinom vorliegt.

5. Fall.

Nr. 4407. Jahrgang: 1934. (Prof. Gg. B. Gruber).
Alter: 67 Jahre.
Geschlecht: weiblich.
Sitz: Geschwulst der Bauchdecke.
Klinische Angaben: Seit einem Jahr wird der Tumor bemerkt, seither ist er langsam gewachsen.

Makroskopischer Befund: Kirschgroßes Gewebsstück, auf dem Schnitt befindet sich eine zentrale gelbliche Partie, die schalenförmig von einer glasigen, grauweißen Partie umgeben ist.

Histologischer Befund: Ein kugelrundes Gewebsstück, welches von einer Bindegewebskapsel umgeben ist, unter der sich eine stark oedematöse, vorwiegend aus zarten kollagenen Fasern bestehende Schale vorfindet, die um einen ungemein zellreichen Kern gelagert ist. Dieser zellreiche Kern zeigt eine faserige Struktur und sehr reichlich polymorphe chromatinreiche Kerne. Die Fasern haben sich im v. Gieson-Schnitt fast ausschließlich braungelb gefärbt und bilden reichlich elegant geschwungene Züge und lockige Durchflechtungen. Dabei stehen die Kerne in diesen Zügen gelegentlich in Form von Bändern (Rhythmischen Strukturen). Auffallenderweise sieht man in diesem zellreichen Gewebe kleine Blutgefäße, um die plumpe Bindegewebszellen gelagert sind, die einerseits Fett gespeichert haben (Fettfärbung), andererseits finden sich ebenfalls um Blutgefäße als auch in kleinen Gruppen im Fasergewebe verstreut mesenchymale Zellen, die Eisenpigment gespeichert haben (Eisenfärbung).

Fett- und Eisenablagerungen haben wohl keine besondere Bedeutung für die eigentliche Geschwulstbildung, sie bewirken nur die makroskopisch gelbbraune Verfärbung des Geschwulstkernes.

Es handelt sich um ein sarkomatös entartetes Neurinom. Der Neurinomcharakter geht aus der eigenartigen Faserwebung und aus den rhythmischen Strukturen der Kerne hervor.

Der Sarkomcharakter ergibt sich aus der teilweise recht hochgradigen Polymorphie der Kerne.

Die folgenden 4 Fälle waren auf sarkomatöse Entartung sehr verdächtig. Es konnte darüber nicht endgültig entschieden werden.

1. Fall.

Nr. 4309. Jahrgang: 1930. (Prof. Gg. B. Gruber).
Alter: 56 Jahre.
Geschlecht: männlich.
Sitz: Tumor der Oberlippe.

Klinische Angaben: Angeblich wurde an derselben Stelle vor 15 Jahren ein Atheron entfernt. Der unter der Haut gelegene Tumor ist langsam gewachsen.

Histologischer Befund: Der Tumor zeigt eine außergewöhnliche Zusammensetzung. Auf der einen Seite finden sich Ballen und Züge von zarten Fasern, in die andeutungsweise in rhythmischen Strukturen schlanke Kerne eingelagert sind. Diese Fasern färben sich nach v. Gieson gelb. Man hat den Eindruck, daß hier eine neurinomartige Bildung vorliegt.

Zwischen diesen reichlich entwickelten Ballen und Zügen der Fasern liegen vereinzelte quergestreifte Muskelfasern.

Auf der anderen Seite findet sich, an einer Stelle an das beschriebene Gewebe angeschlossen, ein erbsengroßer Knoten, welcher die Eigentümlichkeiten eines Myxosarkoms aufweist.

In einer ungefärbten Grundsubstanz liegen sehr polymorphe Zellen mit gelegentlichen sternförmigen Fortsätzen. In diesem Gewebe finden sich auch dünnwandige Gefäße.

Es kann hier mit der Möglichkeit der Entwicklung eines Myxosarkoms aus einem Neurinom gerechnet werden. Der Sitz an der Oberlippe ist sowohl für ein Neurinom als für ein Sarkom sehr ungewöhnlich.

2. Fall.

Nr. 6634. Jahrgang: 1932. (Prof. Gg. B. Gruber).

Alter: 32 Jahre.

Geschlecht: weiblich.

Sitz: Tumor über der Medulla spinalis. Die Hinterstränge wurden stark auseinander gedrängt.

Histologischer Befund: Man erkennt geschwungene Faserzüge, die sich im v. Gieson-Schnitt allenthalben gelb gefärbt haben.

Zwischen diesen, sich in mannigfachen Richtungen durchflechtenden Fasern liegen spindelige, nicht ganz uniforme Kerne, die stellenweise Andeutungen einer Reihenstellung zeigen (rhythmische Strukturen). Verschiedene Kerne weisen eine erhebliche Polymorphie auf.

Es handelt sich um ein Neurinom, bei welchem jedoch die Diagnose auf destruierendes Wachstum nicht mit Sicherheit gestellt werden kann.

3. Fall.

Nr. 78. Jahrgang: 1934. (Prof. Gg. B. Gruber).

Alter: 59 Jahre.

Geschlecht: weiblich.

Sitz: Tumor des Ileus.

Makroskopischer Befund: Hühnereigroßes Gebilde mit glatter Oberfläche, auf dem Schnitt im Randbereich mäßig derb, gelbbraun. Im Zentrum finden sich bröcklige bräunliche Massen.

Histologischer Befund: Der Tumor besteht aus dichtgelagerten Zellen mit großen runden und ovalen Kernen, zwischen denen bei v. Gieson gelbliches Protoplasma zu sehen ist.

Die Geschwulstzellen zeigen eine ausgesprochene perivaskuläre Gruppierung, so daß sie zum Teil die Gefäße mantelförmig umgeben.

An vielen Stellen sieht man blutigen Zerfall, Nekrosen und Blutpigment.

Bei starker Vergrößerung erkennt man geringe Unregelmäßigkeiten der Zellkerne, teilweise auch Kernteilungsfiguren.

An einzelnen Stellen ist die fibrilläre Struktur der Geschwulst etwas deutlicher, zum Teil sieht man hier auch ein feines kollagenes Netzwerk.

Es handelt sich um ein Neurinom, das aber nicht unverdächtig auf sarkomatöse Entartung ist.

4. Fall.

Nr. 472. Jahrgang: 1936. (Prof. Gg. B. Gruber).

Alter: 53 Jahre.

Geschlecht: männlich.

Sitz: Tumor der inneren Gastrocnemiussehne.

Klinische Angaben: Rasch wachsende, schmerzhafte Geschwulst.

Makroskopischer Befund: Kastaniengroßes, gestieltes, an der Oberfläche glattes Gewebsstück. Auf dem Schnitt grauweiß, etwas glasig, von einer Kapsel umgeben.

Histologischer Befund: Neurinom mit typischen rhythmischen Strukturen und charakteristischen Wirbelbildungen in der Faserstruktur.

Das Gewächs ist teilweise sehr zellreich.

Wenn auch die Diagnose noch nicht auf Neurinomsarkom zu stellen ist, so ist der Patient doch in dieser Hinsicht weiter zu beobachten.

In der Literatur sind ebenfalls Fälle sarkomatöser Entartung von Neurinomen angeführt.

Nordlander beschreibt ein Neurinom des Dünndarms mit maligner Degeneration, welches zu einem Ileus geführt hatte.

Ein von Pazzagli beschriebenes Neurinom der Brustwand führte ein Jahr nach Beginn der Neubildung zum Exitus. Außer 5 Rippen waren das vordere Mediastinum und die Subcutis angegriffen, ferner fanden sich Pleurametastasen. Es bestand eine ungewöhnliche Atypie der Zellen, außergewöhnliche Lagerung und infiltrierendes Wachstum.

Brandes fand bei einem Neurinom des Oberschenkels multiple Metastasen in Lymphknoten und Lunge. Der Primärtumor zeigte Beimischungen von Nestern epithelialer Zellen, in den Metastasen fanden sich ausschließlich epitheliale Zellen.

Von Fittipaldi wird ein Neurinom des N. ulnaris beschrieben, welches beträchtliche Atypie der Zellen, Karyokinesen und Infiltrierung der Gefäßwände zeigte. Nach der Operation entstand eine rasch wachsende Geschwulst an der Schulter, die noch ausgeprägtere Zeichen der Bösartigkeit aufwies als der Primärtumor.

Ehrlich und Derman fanden in einem Tumor eine Kombination von Neurinom, Fibrom und scirrhotischem Carcinom. Diese Geschwulst bezeichnen sie als „Neurinoma malignum fibromatodes".

Sorkina beschreibt ein Neurinom des Rectums, welches nach 5 Monaten recidivierte und nach einem Jahr zum Exitus an Kachexie führte.

Denecke fand in zwei Fällen von Neurinomen des Magen-Darmkanals jeweils Lebermetastasen.

In einem Fall erwies sich der Tumor als ein sarkomatös entartetes Neurinom, bei dem anderen trat das Bild der malignen Entartung zurück. Hier nimmt Denecke einen frühen Einbruch von Geschwulstmassen in die Blutbahn an, zu einem Zeitpunkt, zu dem im Verborgenen schon Malignität vorlag.

Die Lebermetastasen zeigten zentrale Nekrosen, Hyalinisierung und stellenweise hochgradige Zellatypie. Hyaline Gewebsveränderungen waren in einem der von Denecke berichteten Fälle derart ausgeprägt, daß man fast den Eindruck von Knorpelgewebe gewann.

Beträgt auch nach diesen Erhebungen die maligne Entartung nur einen geringen Prozentsatz der reinen Neurinome, so kann man doch an einer ganzen Reihe von Fällen feststellen, daß an sich benigne Tumoren durch die Besonderheit ihrer Lokalisation und durch Neigung zu geschwürigem Zerfall klinisch durchaus bösartigen Eindruck erwerben können.

Die Frage der Entstehung auf dem Boden eines Traumas läßt sich für Neurinome nicht mit Sicherheit entscheiden.

So finden sich in den Anamnesen einiger Patienten wohl Hinweise auf angebliche Traumen, deren Richtigkeit jedoch nicht immer nachgewiesen werden kann. Auch besteht durchaus die Möglichkeit, daß eine an sich vorhandene Geschwulstanlage durch das Trauma zur Entwicklung gebracht wird, von einer rein traumatischen Entstehung somit noch nicht die Rede sein kann.

Ein Neurinom des N. medianus sollte angeblich nach einem Stoß gegen eine scharfe Kante entstanden sein. Im histologischen Bild fanden sich außer dem typischen Neurinomgewebe kernarme, ziemlich gefäßreiche, oedematöse Gewebspartien, in deren Bereich Blutungen, das Oedem und ein Teil der Bindegewebsneubildung auf das Trauma und seine Folgen zurückzuführen sind, so daß durch die Einwirkung eines Traumas ein vorher kleiner, unbeachteter Knoten an Größe zugenommen hat.

Borchardt ist der Ansicht, daß latente Neurinomkeime sich auch ohne äußere Ursache zu größeren Geschwülsten entwickeln können. Wenn man an ein operatives Trauma denkt, so kann ein Zusammentreffen neuer Tumorentwicklung mit einem solchen rein zufällig sein.

Vogeler beschreibt ein Neurinom des N. radialis, welches sich nach einem Stoß gegen eine Ecke entwickelte. Es entstand zunächst ein Bluterguß am Oberarm. Je mehr dieser schwand, um so größer wurden die Schmerzen, die dem Verlauf des N. radialis entsprachen. Schließlich entwickelte sich eine langsam wachsende Geschwulst.

Vogeler sieht das Neurinom traumatisch in dem Sinn entstanden, daß die schon vorhandene Geschwulstanlage durch das Trauma zur Entwicklung gebracht wurde.

Fasse ich das Ergebnis der Überschau der Neuriomfälle und der oben behandelten Abschnitte kurz zusammen, so komme ich zu folgendem Gesamtergebnis meiner Untersuchungen:

1. Das weibliche Geschlecht ist vorwiegend befallen, dem männlichen gegenüber mit 45% zu 38%.

In 17% der Fälle war die Angabe des Geschlechts nicht zu ermiteln.

2. Das Alter unter 50 Jahren ist mit 46% am meisten befallen, hiervon sind 32% in das Alter von 1—25 Jahren verteilt. Nur 19% der Tumorträger haben ein Alter von über 50 Jahren erreicht.

Bei 12% der Fälle war keine Angabe des Alters zu finden.

3. Als häufigste Lokalisation der Neurinome sind die Gliedmaßen anzusehen; in 120 Fällen wird ein derartiger Sitz festgestellt.

Weiterhin folgen alsdann Neurinome

der Hirnnerven	in 99 Fällen,
des Rückenmarks	in 78 Fällen,
des Splanchnicusgebietes	in 37 Fällen,
der Haut	in 23 Fällen,
des Sympathicus	in 7 Fällen,
der Meningen	in 7 Fällen.

Als besondere Lokalisation an der Zunge sind 6 Vorkommnisse anzuführen.

Ferner fanden sich 4 solitäre Neurinome des Gehirns, eines der Parotis.

a) Von den Neurinomen der Peripherie haben die meisten ihren Sitz im Bereich der oberen Gliedmaßen.

b) Unter den Hirnnerven ist der N. acusticus am häufigsten befallen.

c) Als Wahlort der Neurinome des Rückenmarks sind die sensiblen Wurzeln anzusehen.

d) Den häufigsten Sitz der Neurinome im Bereich des Splanchnicusgebietes stellen Magen und Dünndarm dar.

e) Das sympathische Nervensystem ist von Neurinomen vorwiegend im Bereich des Halssympathicus befallen.

4. In etwa 10% der Neurinomfälle läßt sich eine Gemeinschaft mit v. Recklinghausenscher Neurofibromatose nachweisen.

5. Die Neurinome treten in der Mehrzahl solitär auf, nur in einer Beteiligung von 9% ist multiples Vorkommen festzustellen.

6. Sarkomatöse Entartung besteht an 16 Fällen. Von diesen müssen 5 Fälle als Neubeobachtungen im Göttinger Pathologischen Institut gebucht werden; sie sind in ihrer Eigenart oben genau behandelt.

Vier weitere Vorkommnisse waren auf malignes Wachstum sehr verdächtig. Darüber konnte endgültig nicht entschieden werden.

7. In zahlreichen Fällen der histologisch untersuchten Neurinome lassen sich regressive Veränderungen nachweisen.

Diese Veränderungen bestehen in geschwüriger Nekrose, ferner in Hyalinisierung, Verkalkung und ungewöhnlicher Stoffablagerung, z. B. Haemosiderin und Cholesterin.

8. In 7 Fällen wird die Entwicklung der Geschwulst als durch ein Trauma begünstigt angesehen, während die Entstehung durch das Trauma nicht in Frage kommt.

Für die Überlassung des Themas bin ich Herrn Prof. Dr. R. Hückel zu Dank verpflichtet.

SCHRIFTTUM.

Altmann, Fr.: Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Trigeminus und des Ganglion Gasseri. Zbl. Path. 80. 1928.

Amano: Über zwei Fälle von Neurinomen des Halssympathicus. Chir. Klin. Univ. Tokyo. (1927).

Antoni: Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. Bergmann 1020.

Askanazy: Schwer erkennbare Neurofibromatose (versteckt hinter Endotheliomen der Dura, solitärer Tumor der hinteren Rechenwand betr. Bild des Neurinoms.) A. P. I. v. Baumgarten. 9. 1914.

Bannerjee und Christeller: Gastrointestinale und andere seltene Lokalsationen der Neurofibromatose. V. A. 261. 1926.

Baraldi, Fernando-Ruiz, R.: Sekundäre partielle dystrophische Makrodaktylie, infolge Neurinoms des Medianus. Rev. med. del Rosario 24. 1934.

Berblinger: zit. nach Erb.

v. Bogaert: Tumeurs bilaterales de l'acoustique et Neurofibromatose. Ann. d'Anat. path. 11. 4. 1934.

Borkardt: Zur Kenntnis der Neurinome. Bruns Beitr. 138. 1927.

Brandes, W.: A malignant neurinoma (Schwannom) with epithelial elements. Arch. of Path. 16, 1933.

Ciantini, Fr.: Su di un caso di neurinoma della lingua. Policlinico Sez. Chir. 39. 1932.

Coenen: Die Geschwülste. (Sonderabdruck aus „Die Chirurgie". Verlag Urban u. Schwarzenberg). 161. 1927.

— Demonstrationen. Zbl. Chir. 1933.

— Ein sanduhrförmiges Neurinom des Schädels. Dtsch. Ztschr. Chir. 227. 1930.

Denecke: Über zwei Fälle von metastasierenden Neurinomen im Magendarmkanal. Z. B. 89. 1932.

Derman: Zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkelneurinome. V. A. 261. 1926.

— Ein Beitrag zur Kenntnis der Neurinomatose. Zbl. Path. 37. 1926.

Diebold: Über Neurinome des Halssympathicus. Dtsch. Ztschr. Chir. 245. 1935.

Ehrlich u. Derman: Zur Frage der neurogenen Fibrome in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. V. A. 258. 1925.

Eichhoff u. Korbsch: Über multiple periphere reine Neurinome.

Enderlen: zit. nach König.

Erb: Zur Neurinomfrage. Dtsch. Ztschr. Chir. 1925.

Esau: Kurze Bemerkungen zur Neurinomfrage. Dtsch. Ztschr. Chir. 1925.

Fittipaldi, C.: Contrbiuto allo studio dei neurinomi con particulare rignardo all'assoziazione con akromegalia ed alla loro trasformazione maligna. Riv. pth. nerv. 39. F. 2. 1932.

Foerster u. Gagel: Ein Fall von Recklinghausenser Krankheit mit fünf nebeneinander bestehenden verschiedenartigen Tumorbildungen. Z. Neur. H. 3/4. 1932.

Freifeld: Benigne unausgereifte Neurome und multiple Neurofibrome. Zbl. Path. 60. 1915.

Froboese: Das aus markhaltigen Nervenfasern bestehende, ganglienzellenlose, echte Neurom. Zugleich ein Beitrag zu den nervösen Geschwülsten der Zunge und des Augenlides. — V. A. 240. 1923.

Gaudier et Gernez: Paralysie radiculaire du plexus brachial par gliome des 5e et 6e racines cervicales. Intervention. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 57. 1931.
Genersich, A.: Multiple Neurome. — V. A. 49. 1870.
Guillain, G.: Maladie de Recklinghausen avec tumeurs polymorphes du nevraxe. — Ib. Psych. 52. H. 1. 1935.
Gulecke: Zur Klinik des Neurinoms. — Zbl. Chir. 53. 1926.
Hackel: Über das Neurinom (Lemmom) des Gehörnerven. Z. B. 88. 1932.
Harbitz: Über das gleichzeitige Auftreten mehrerer selbständiger Geschwüre. Z. B. 62. 1916.
Heinatz: zit. nach Klose und Schneider.
Heine: Zwei Doppelfälle von Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels mit und ohne Neurofibromatose. Z. f. ges. Neur. u. Psych. 100. H. 1/2. 1926.
Heinz: Ein solitäres Neurinom des dritten Ventrikels mit symmetrischer Zystenbildung. Dtsch. Z. Nervenh. 128. H. 1/2. 1932.
Heller: Multiple Neurome. — V. A. 44. 1868.
Henneberg u. Koch: Über „zentrale" Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. (Acusticustumoren). Arch. f. Psych. 36. 1903.
Herxheimer u. Roth: Zum Studium der Recklinghausenschen Neurofibromatose. — Z. B. 58. 1914.
Heymann: Die Chirurgie des Rückenmarks und seiner Häute. „Die Chirurgie" III. 682. 1930.
Hille: Bauchdeckentumor mit Bandstellung der Kerne. Ztschr. f. Krebsf. 23. 1926.
Hoekstra: Über die familiäre Neurofibromatosis und Häufigkeit der Malignität dabei. V. A. 273. 1922.
Höner: Über ein extramedulläres Neurinom des Brustmarkes. — Münster i. W. Diss. 1933.
Höring: Ein Neurinom mit eigenartigen regressiven Veränderungen. — Zeitschrift f. Krebsf. 25. 1927.
Hustin-Coquelet-Renders: Neurinome developpé dans le thorax, sur la chaine sympathique. — Bull. Soc. nat. Chir. Paris. 59. 1933.
Josephy: Ein Fall von Porobulbie und solitärem, zentralen Neurinom. Z. f. ges. Neur. u. Psych. 93. H. 1/2. 1924.
Jura: Über ein großes Neurinom des 7. Halsnerven mit besonderer Berücksichtigung der Knochenveränderungen. — Arch. klin. Chir. 174. 1933.
Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 2. 1572. 1922.
Klose u. Schneider: Beitrag zur chirurgischen Pathologie der multiplen Neurinome. — Zentralorg. f. ges. Chir. 1932.
Knauss: „Zur Kenntnis der achten Neurome". Neuroma verum multiplex amyelinicum gangliosum. V. A. 153. 1898.
Korbsch: Zur Morphologie und Genese des Neurinoms. Arch. Psych. 92. H. 2/3. 1930.
Kovacs: Über ein solitäres Neurinom des N. oculomotorius. Zbl. Path. 40. 518. 1927.
König: Über einen ungewöhnlichen retroperitonealen Tumor. (Neurinom). Zentralorgan f. ges. Chir. 1929.
— Neurinome des Magendarmkanals. „Der Chirurg" 4. 132.
Krahn: Untersuchungen an Neurinomen. Zbl. Path. 38. 1926.
Krekeler: zit. nach König.
Krumbein: Über die Band- oder Palisadenstellung der Kerne, eine Wuchsform des feinfibrillären mesenchymalen Gewebes. — V. A. 255. 1925.
Lauche: Über rhythmisches Wachstum. Zbl. Path. 36. 1925.
Lehmann: Chirurgie der Nerven. „Die Chirurgie" III. 860. 1930.
Maas: zit. nach Erb.
Malan: Neurinoma della lingua. Arch. ital. 51. Suppl. —H — 1932.
Nestmann: Zur Histologie der Neurinome. V. A. 265. 1927.

Nordlander: Drei Fälle von Neurinomen im Magendarmkanal. Upsala Läck. för Förh. N. F. 38. F. 1/4. 1932.
Oberndorfer: Ganglioneuromatose mit Riesenwuchs der Appendix. 18. Tg. d. Dtsch. Path. Ges. 1921.
Orlandi: Über die Tumoren der Hirnhäute. Rev. sudamer. Endocrinol. 14. No. 2. 1931.
Orzechowski u. Novicki: zit. nach Sommer.
Ostertag: Geschwülste des Schädeldachs bei allgemeiner Recklinghausenscher Krankheit. 21. Tg. d. Dtsch. Path. Ges. 1926.
Pana: Neuronima del piccolo bacinocon amiloidosi generalizzata. Osp. magg. (Milano) 19. No. 12. 1931.
Passavant: Zahlreiche Neurome des N. perinaei sin. V. A. 8. 1855.
Patrassi: Über einen Fall von Tumor der Pia mater des Gehirns mit Neurinomstruktur. Ztbl. Path. 52. 1931.
Pazzagli: Considerazioni su di un caso di neurinoma con andamento maligno. Firenze p. 387. 1930.
Peerbolte-Lietaert: Ein Fall von Neurinom am Rückenmark. Nederl. Tijdschr. Genesk. 1929.
Pescatori: I neurinomi solitari. Tumori 15. No. 1. 1929.
Picard: Schwannomes de l'estomac et du duodenum. Rev. belge. Sci. med. 4. 1932.
Pick: Über Neurofibromatose und partiellen Riesenwuchs. Z. B. 71. 1923.
Pozzo: Neurinom der Unterlippe. Arch. p. le Scienze med. 52. 1928.
v. Recklinghausen: Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.
Reverdin u. Grumbach: Un cas de neurinome du nerf optique. Annales d'Anat. path. med. chir. 2. 1925.
Rheinberger: Über einen eigenartigen Rückenmarkstumor vom Typus des Verocayschen Neurinoms. Fraknf. Z. f. Path. 21. H. 3. 1918.
Ribbert: Geschwulstlehre 1914.
Ritter: Beitrag zur Kenntnis des Neurinoms des Magens. Schweiz. med. W. II. 1931.
Rose: Über die Beobachtungen von Ganglienzellen in einem Neurinom eines peripheren Nerven. Dtsch. Ztschr. Chir. 215. 1929.
Rouffart-Marin-Thiriar: A propos d'un cas de neurinome intrathoracique. Arch. franco-belges Chir. 31. 1929.
Ronzini: I neurinomi nel quadro dei tumori gastrici benigni. Arch. ital. Chir. 36. 1934.
Scherer: Zur Differentialdiagnose der intracerebralen Neurinome. — V. A. 292. 1934.
— Scherer Untersuchungen über den geweblichen Aufbau der Geschwülste des peripheren Nervensystems. V. A. 292. 1934.
Schmincke: Durale Implantationsmetastasen bei Kleinhirnbrückenwinkelneurinom. — Zbl. Path. 33. 1922.
— Diffuse Neurinombildung in der Appendix. Zbl. Path. 33. 1922.
Schultz: Ganglioneuromatose des Wurmfortsatzes. Zbl. Path. 33. 1932.
Schwarz u. Freund: Statistische Beiträge zu den Erkrankungen der Brustdrüse. — Z. f. Krebsf. 42. 1935.
Sekiguchi u. Oije: Beitrag zum Vagustumor. (Neurinoma sarkomatodes). Arch. klin. Chir. 143. 1926.
Simon: Demonstration. Bresl. Chir. Ges. Zbl. Chir. 53. I. 1926.
Skubiszewski: Solitäre Neurinome der peripheren Nerven. Chir. Narz. Ruchu 3. 1930.
Slapoberskiji: Zur Frage der allgemeinen Neurofibromatose. (Recklinghausensche Krankheit).
Sommer: Der heutige Stand der Neurinomfrage. Bruns Beitr. 125. 1922.
Sorkina: Zur Klinik und Histogenese der Neurofibromatose. Vestn. Chir. H. 62/63. 1930.
Ssuchowa: Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Kleinhirnbrückenwinkelneurinome. Z. f. Krebsf. 30. 1929.

Steden: Über Neurinomatose der Harnblase. Dtsch. Ztschr. Chir. 1923.
Twinning u. Rowbotham: Ventriculography by opaque injections. Lancet 3. 1935.
Vercelli, G., Ferrero: Neurinoma a clasidra del rachide e del torac. Intervento chirurgico sulla porzione endorachidea. Guarigione. — Boll. Soc. piemont. Chir. 4. 1934.
Verocay: Zur Kenntnis der Neurofibrome. Z. B. 48. 1910.
— Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparate. Festschr. f. Hans Chiari. 1908.
Vinogradow: Das calorimetrische Symptom von Hesse in 2 Fällen von retroperitonalem Neurinom.
Virchow: Das wahre Neurom. — V. A. 13. 1858.
— Die krankhaften Geschwülste. — Bd. 3.
Vogeler: Traumatische Neurinomentstehung. 56. Tg. d. Dtsch. Ges. f. Chir.
Wallner: Beitrag zur Kentnnis des „Neurinoma Verocay". V. A. 237. 1922.
Windfeld: Thirty-five cases of cerebellopontile angle tumors. Pathologico-anatomical histological examinations. Acta path. scand. (Kopenh.) 9. 2. 1934.
Zschau: Über das in höherem Alter auftretende Neurinom. Dtsch. Ztschr. chir. 243. 1934.
— Beitrag zur Kenntnis der Cauda equina. Frankf. Ztschr. f. Path. 38. 1929.

LEBENSLAUF

Am 7. August 1911 wurde ich als Sohn des Försters Otto Bauer in St. Amarin im Oberelsaß geboren.

Ich besuchte die Volksschulen in Schlettstadt im Elsaß und in Hessisch-Lichtenau, später die Oberrealschule 2 in Kassel. An gleicher Schule bestand ich Ostern 1932 die Reifeprüfung. Seit dieser Zeit studierte ich 7 Semester Medizin an der Universität Marburg und bestand dort im Herbst 1934 die ärztliche Vorprüfung. Seit November 1935 setzte ich mein Studium an der Universität Göttingen fort.

Der ärztlichen Prüfung werde ich mich nach Ablauf des Sommersemesters 1937 in Göttingen unterziehen.